

Aus der Universitätsfrauenklinik und Poliklinik Charlottenburg
der Freien Universität Berlin
(Direktor : Prof. Dr. H. Lax)

**- Der vorzeitige Blasensprung -
Ursache des Eihöhleninfektionssyndroms ?**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Rolf Rühl
aus Göttingen

1973



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Universitätsfrauenklinik und Poliklinik Charlottenburg
der Freien Universität Berlin
(Direktor : Prof. Dr. H. Lax)

- Der vorzeitige Blasensprung -
Ursache des Eihöhleninfektionssyndroms ?

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Rolf Rühl
aus Göttingen



Referent: Professor Dr. Hoffbauer

Korreferent: Professor Dr. Gansau

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin.

Promoviert am 3. Juli 1973.

Der vorzeitige Blasensprung, -
Ursache des Eihöhleninfektionssyndroms?

Eine morphologisch-epikritische Untersuchung von 200 Entbindungen

Inhaltsverzeichnis
=====

A Einleitung

1. Definition des Blasensprungs
2. Ursachen des Blasensprungs
3. Anatomie von Amnion, Plazenta-Chorion-Platte und Nabelschnur
4. Gefahren des vorzeitigen Blasensprungs

B Material und Methode

C Ergebnisse

1. Das histologische Bild der Amnionitis, Chorion-Plazentitis und Omphalitis
2. 200 Plazenten und ihre leukozytären Infiltrationen von Eihaut, Plazenta-Deck-Platte und Nabelschnur
3. Ausmaß der leukozytären Infiltration und Zeitpunkt des Blasensprungs
4. Entzündliche Infiltrate der Nachgeburt und Länge der Tragzeit
5. Der Zustand des Kindes unmittelbar post partum in Abhängigkeit vom Zeitpunkt des Blasensprungs
6. Zeitpunkt des Blasensprungs und Neugeborenenperiode
7. Ausmaß der leukozytären Infiltrationen der Nachgeburt und Wochenbettfieber

D Diskussion

1. Die Ätiogenese der leukozytären Infiltrationen von Eihaut, Plazenta-Deck-Platte und Nabelschnur
2. Infektionsweg
3. Wann ist nach dem Blasensprung mit einer manifesten Eihöhleninfektion zu rechnen?
4. Die Amnionitis-Ursache des vorzeitigen Blasensprungs?
5. Vorzeitiger Blasensprung und Wochenbettfieber
6. Vorzeitiger Blasensprung und neonatale Morbidität und Mortalität

E Therapeutische Konsequenzen

F Zusammenfassung

A Einleitung

1. Definition des Blasensprunges

Die Fruchtblase stellt die unmittelbare häutige Begrenzung von Fruchtwasser und Fetus dar. Unter der Geburt zerreißt in der Regel die Eihaut - "die Fruchtblase springt" - und Fruchtwasser und Fetus können aus ihrer Umhüllung austreten. Im Idealfall springt die Fruchtblase, wenn der Muttermund vollständig eröffnet ist. Wir sprechen dann von einem "rechtzeitigen" Blasensprung. Dagegen ist ein Blasensprung "unzeitig", wenn der Blasensprung erst nach vollständiger Muttermundseröffnung erfolgt oder aber vor Wehenbeginn oder in der Eröffnungsperiode. Springt die Fruchtblase vor vollständiger Eröffnung des Muttermundes, liegt ein verfrühter Blasensprung vor. Der verfrühte Blasensprung wird unterteilt in den vorzeitigen und frühzeitigen Blasensprung. Nach Stöckel sprechen wir von einem vorzeitigen Blasensprung, wenn die Fruchtblase vor Wehenbeginn springt. Zerreißt die Eihaut vor vollständiger Eröffnung des Muttermundes, handelt es sich um einen frühzeitigen Blasensprung. Den Blasensprung nach vollständiger Muttermundseröffnung bezeichnet man als verspäteten Blasensprung.

2. Ursachen des Blasensprunges

Als Ursachen des verfrühten, vor- oder frühzeitigen, Blasensprunges kommen einmal die erhöhte mechanische Beanspruchung der Eihaut, in erster Linie die Zunahme des intrauterinen Druckes, und zum anderen die herabgesetzte Zerreißfestigkeit der Eihaut in Betracht.

So wird zum Beispiel bei Beckenendlagen häufig ein verfrühter Blasensprung beobachtet (z.B. Wolf). Der vorangehende Teil dichtet bei den Beckenendlagen an der Linea terminalis wegen seines geringen Umfangs die Fruchthöhle zum Muttermund hin schlecht ab. Dadurch wirkt bei jeder Wehe der intrauterine Druck auf die Eihaut am Muttermund in voller Stärke. Eine ähnliche Genese des verfrühten Blasensprunges ist beim Hydramnion mit seinem erhöhten intrauterinen Druck anzunehmen.

Nach Ansicht von Petry ist für die Genese des verfrühten Blasensprungs auch die Struktur der Eihaut bedeutsam. Nach seinen exakten Untersuchungen fungiert die zwischen Amnion und Chorion gelegene Intermediärzone als Verschiebeschicht. Ist die Gleitfähigkeit der Verschiebeschicht zu gering, soll ein verfrühter Blasensprung resultieren. Von Emig und Mitarb., Knox u. Hoerner und Stamm wird angenommen, daß eine Entzündung der Eihaut, die sogenannte Amnionitis, die Ursache für einen verfrühten Blasensprung sein kann. In diesem Falle wäre anzunehmen, daß der verfrühte Blasensprung eine Folge der durch die Entzündung herabgesetzten Zerreißfestigkeit der Eihaut bedingt ist.

3. Anatomie von Eihaut, Amnion-Chorion-Platte und Nabelschnur

Die Eihaut besteht aus kindlichen und mütterlichen Anteilen. Fruchtwasserwärts wird die Eihaut durch das fetale Amnion und das fetale Chorion, zum Uterus durch die Materne Dezidua begrenzt.

Das Amnion besteht aus drei Schichten, dem Epithel, der Basalmembran und dem Amnionbindegewebe. Das Epithel ist einschichtig und mehr oder weniger hochprismatisch. Die Basalmembran besteht aus parallel zur Oberfläche verlaufenden, kollagenen Fasern. Sie soll die hohe Zerreißfestigkeit des Amnions bewirken (Hörmann, Lemtis). Das Amnion enthält keine Blutgefäße. Das meist nur in einer schmalen Lage vorhandene Amnionbindegewebe geht über in eine Intermediärzone, die aus faserarmen, lockeren Bindegewebe besteht. Nach Ansicht von Petry soll sie eine Verschiebeschicht zwischen Amnion und Chorion darstellen und für den rechtzeitigen Blasensprung von Bedeutung sein. (Abb. 1 und 7)

Das Chorion besteht aus Chorionbindegewebe und einer epithelartigen Grenzschrift (pseudoartiges Epithel, Stöckel) zur Dezidua. Die Chorionzellen sind rundlich und kleiner und intensiver anfärbbar als Deziduazellen. Die sich daran anschließenden Deziduazellen sind größer, variabler in der Form, sehr häufig lang ausgezogen und mit Fortsätzen versehen (Petry).

Die Dezidua enthält materne Gefäße. Die Chorion-Dezidua-Schicht stellt in seiner engen räumlichen Beziehung für die Genese des Blasensprungs eine Einheit dar. (Hörmann, Lemtis, Petry, Wolf)

Die Begrenzung der Plazenta zur Fruchthöhle ist die Amnion-Chorion-Deckplatte. Amnion und Chorion weisen den gleichen Aufbau wie in der Eihaut auf. Zwischen Amnion und Chorion liegen die großen fetalen Gefäße. Zum Intervillousum wird die Chorionplatte durch eine unterschiedlich starke Fibrinschicht verstärkt (Langhans'sches Fibrinoid). (Abb. 3 und 8)

Die Nabelschnur enthält zwei Arterien und eine Vene. Im Gegensatz zu allen anderen bekannten Gefäßen besitzen die Gefäße der Nabelschnur und der Plazenta keine Membrana elastika. Die Gefäße der Nabelschnur sind eingebettet in die Wharton'sche Sulze. Sie besteht aus gallertartiger Grundsubstanz, das ein bindegewebiges Fasernetzwerk enthält. Zur Fruchthöhle hin wird auch die Nabelschnur vom Amnion umgeben, das fest mit der Wharton'schen Sulze verwachsen ist. (Abb. 5 und 9)

4. Gefahren des vorzeitigen Blasensprunges

Schon häufig ist auf die Gefahren des verfrühten Blasensprunges für Mutter und Kind hingewiesen worden. Beck, Embrey, Kjessler, Kückens, Wolf und andere beschrieben bei verfrühtem Blasensprung ein gehäuftes Auftreten von Fieber intra und post partum. Schmidt-Elmendorf wies auf eine erhöhte Anzahl asphyktischer Neugeborener und sogar auf eine erhöhte neonatale Mortalität bei verfrühtem Blasensprung hin.

Dabei ist stets eine große Bedeutung der Infektion der Plazenta und ihren Anhängen beigemessen worden (Bettzieche u. Mitarb., Essbach, Flamm und Kückens)

Bettzieche u. Mitarb., Ikeda, Kückens und Stöckel konnten zeigen, daß das Ausmaß der Infektion von der Zeitspanne zwischen Blasensprung und Geburt abhängt. Diese Vorstellung ist jedoch nicht ohne Widerspruch geblieben. So meinten Emig u. Mitarb., Knox u. Hoerner und Stamm, daß die Amnionitis nicht Folge des vorzeitigen Blasensprungs sei, sondern dessen Ursache.

Da das Eihöhleninfektionssyndrom eine große klinische Bedeutung hat, ist zur Klärung der strittigen Frage über das Wesen der Amnionitis und seiner Auswirkung auf Fetus und Mutter die vorliegende Untersuchung vorgenommen worden.

B Material und Methode

Es wurden 200 Plazenten mikroskopisch untersucht, fast ausschließlich aus Risikoschwangerschaften. 163 Kinder mußten in die Universitäts-Kinderklinik, das Kaiserin Augusta Viktoria Haus, verlegt werden. 46 Plazenten stammten von normalgewichtigen Reifgeborenen und 154 von frühgeborenen Kindern.

Die Plazenten wurden über durchschnittlich sieben Tage in 4%igem Formalin fixiert. Von der Plazenta wurden jeweils zwei Stellen histologisch untersucht, und zwar vom Plazenta-Rand und von der Mitte der Plazenta. Die Eihaut wurde möglichst - wenn erkennbar - von der Einrißstelle, die Nabelschnur an der plazentanahen Seite und an dem Kind zugewandten Ende histologisch untersucht. Die histologischen Präparate wurden mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Als Kriterien einer bakteriellen Infektion wählten wir die leukozytäre Infiltration. Auf derartige entzündliche Infiltrate wurden die Eihaut, die Amnion-Chorion-Platte, die Nabelschnur und die Basalplatte der Plazenta untersucht. Auf spezielle Bakterienfärbung wurde verzichtet.

Anhand der Krankengeschichten wurde der Zeitpunkt des Blasensprungs festgestellt. Das Ausmaß der entzündlichen Reaktionen in den Sekundinae wurde mit dem Zeitraum zwischen Blasensprung und Geburt korreliert. Die Apgar-Indices wurden festgehalten und mit dem Fortschreiten der Entzündung in Plazenta und ihren Anhängen in Beziehung gebracht. Die gleiche Beziehung stellten wir für das Auftreten von Fieber im Wochenbett her.

Soweit die Kinder in die Kinderklinik verlegt wurden, konnte kontrolliert werden, ob Fieber, Atem- und Trinkstörungen und Erkrankungen des Nabels in der Neugeborenen-Periode aufgetreten waren.

C Ergebnisse

1. Das histologische Bild der Amnionitis, Chorion-Plazentitis und Omphalitis

Je nach dem Ausmaß der Entzündung der Eihaut sind kleine streifenförmig angeordnete Leukozytenansammlungen bis zu ausgedehnten flächenhaften phlegmonösen Infiltrationen zu finden. Aus diesen unterschiedlichen Graden der Amnionitis ist retrospektiv die Leukozytenausbreitung während der Entzündung ablesbar. Nach unseren Beobachtungen treten die Leukozyten aus den maternen Gefäßen der Dezidua aus. So ist bei frühen Fällen einer Amnionitis zunächst nur eine Infiltration der Dezidua zu sehen. Bei fortgeschrittenen Prozessen dringen die Leukozyten in die Chorion-Schicht ein und von dort über die Verschiebeschicht in das Amnion. Entsprechend dieses Ausbreitungsweges ist bei gleichzeitiger Durchsetzung von Amnion, Chorion und Dezidua mit Leukozyten stets in der Dezidua-Chorion-Schicht die maximale Leukozytenkonzentration nachweisbar. Ebenso sahen wir dementsprechend nie Leukozyten im Amnion ohne gleichzeitige Infiltration der Chorion-Dezidua-Schicht. (Abb. 2, 10 und 11)

Auch in der Chorion-Amnion-Platte läßt sich eine entsprechende Emigration von Leukozyten beobachten. Jedoch wandern hier die Leukozyten sowohl aus den fetalen Gefäßen der Deckplatte als auch aus der maternen intervillösen Strombahn in die Deckplatte ein. So sehen wir als erstes Zeichen einer Entzündung der Plazenta-Deck-Platte ring- und halbmondförmige Ansammlungen von Leukozyten in den fetalen chorialen Gefäßwänden und anschließend im angrenzenden Chorionbindegewebe. Dabei fiel auf, daß die der Fruchthöhle zugewandte Seite der fetalen Gefäße meistens stärker von Leukozyten durchsetzt war als die dem materalen Intervillosum zugewandte Seite der Gefäße. Bei ausgedehnten entzündlichen Prozessen ist das gesamte Chorionbindegewebe von flächenhaften, zum Teil auch phlegmonösen Leukozytenverbänden durchsetzt. Diese Infiltrate erreichen dann oft das Amnionepithel.

Entsprechend den geschilderten Verhältnissen in der Eihaut sahen wir auch in der Plazenta-Deck-Platte nie Leukozytenansammlungen im Amnion-Teil ohne gleichzeitigen Befall der Chorion-Schicht. Zusätzlich zu der beschriebenen Leukozytenemigration aus den fetalen Choriongefäßen ist gelegentlich eine streifenförmige Leukozytenanhäufung im Langhans'schen Fibrinoid nachweisbar. Es ist anzunehmen, daß diese Leukozyten aus dem maternen Blut des Intervillousum stammen. (Abb. 4 und 12)

Auch in der Nabelschnur ist abhängig von der Ausbreitung der Entzündung die Emigration der Entzündungszellen aus den Gefäßlumina in die Gefäßwand und die umgebende Wharton'sche Sulze nachzuvollziehen. In den frühen Fällen der Amnionitis liegt lediglich als Ausdruck einer Vasculitis eine leukozytäre Durchsetzung unterschiedlichen Grades der Gefäßwand vor. Dabei ist auffallend, daß zunächst nach unseren Untersuchungen anscheinend die Leukozytenemigration an der Vene erfolgt und erst anschließend an den Arterien. Bei fortgeschrittenen Fällen der Omphalitis dehnt sich die Leukozytenemigration konzentrisch um die Gefäßwände auf die Wharton'sche Sulze aus, Bis schließlich die gesamte Nabelschnur bis unter das Amnion leukozytär durchsetzt sein kann. (Abb. 6, 13 und 14)

Aus der beschriebenen leukozytären Durchsetzung von Eihaut, Plazenta-Deck-Platte und Nabelschnur ist ersichtlich, daß die Emigration der Leukozyten, sei es aus maternen oder fetalen Gefäßen, stets in Richtung auf das Fruchtwasser erfolgt.

In der Basalplatte der Plazenta sahen wir in keinem Fall unserer untersuchten Plazenten eine leukozytäre Infiltration. Vereinzelt fielen lymphozytenähnliche Zellen auf, die verstreut in der Basalplatte lagen. Auch kamen große Rundzellen vor, die deutlich von polymorphkernigen Leukozyten unterschieden werden konnten.

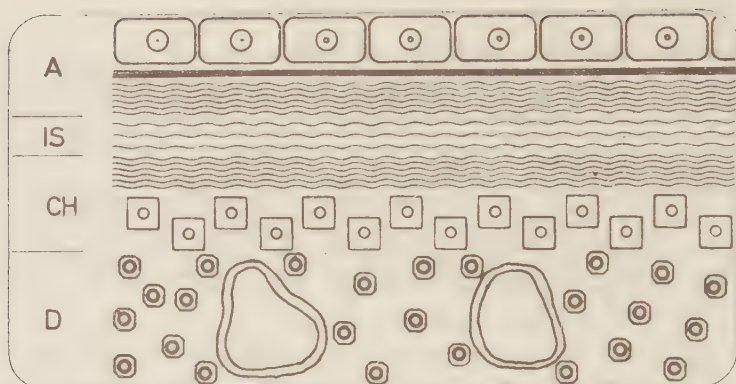


ABB 1 SCHEMAT. DARSTELLUNG DER ANATOMIE DER EIHAUT

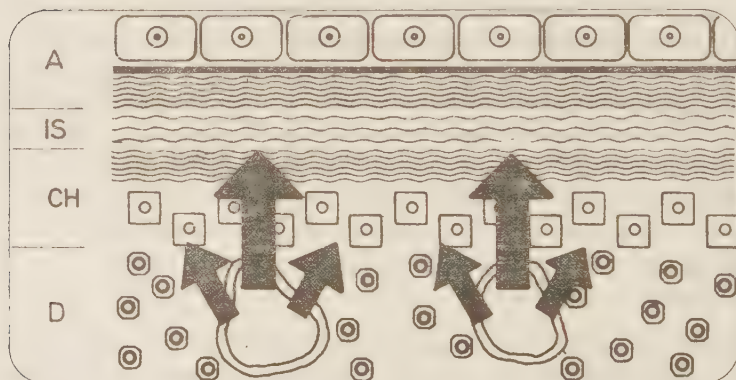


ABB. 2 SCHEMAT. DARSTELLUNG DER LEUKOZYTÄREN DURCHSETZUNG DER EIHAUT

- A AMNION EPIHEL BASALMEMBRAN BINDEGEWEBE
 IS INTERMEDIÄRSCHICHT
 CH CHORION BINDEGEWEBE PSEUDOARTIGES EPIHEL
 D DEZIDUA MIT MATERNEN GEFÄSSEN



AUSBREITUNGSRICHTUNG DER LEUKOZYTEN

LEGENDE

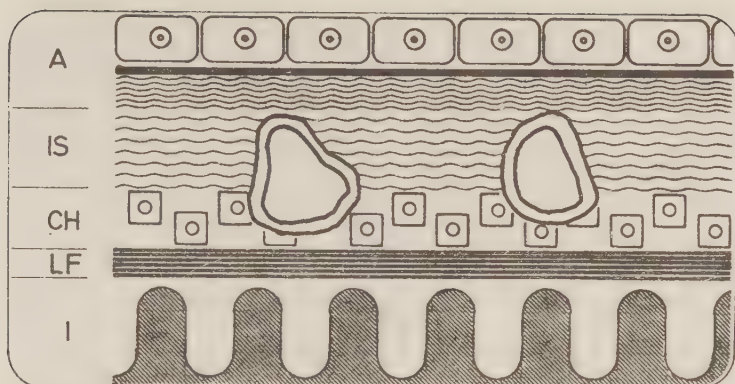


ABB.3 SCHEMAT. DARSTELLUNG DER ANATOMIE DER PLAZENTA-DECK-PLATTE

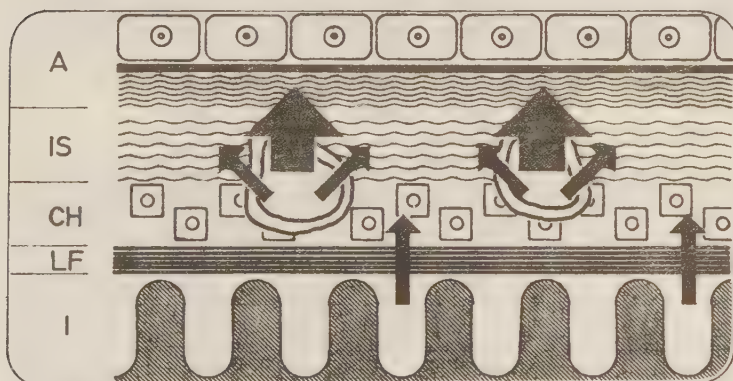


ABB.4 SCHEMAT. DARSTELLUNG DER LEUKOZYTÄREN DURCHSETZUNG DER PLAZENTA-DECK-PLATTE

- A AMNION
 IS INTERMEDIÄRSCHICHT MIT DEN GROSSEN FETALEN
 CH CHORION GEFÄSSEN
 I INTERVILLOSUM
 LF LANGHANS'SCHES FIBRINOID
 ➡ AUSBREITUNGSRICHTUNG DER LEUKOZYTEN

LEGENDE

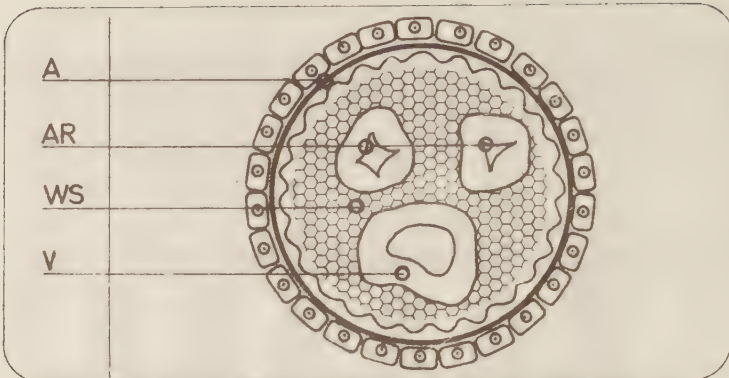


ABB.5 SCHEMAT. DARSTELLUNG DER ANATOMIE DER NABELSCHNUR

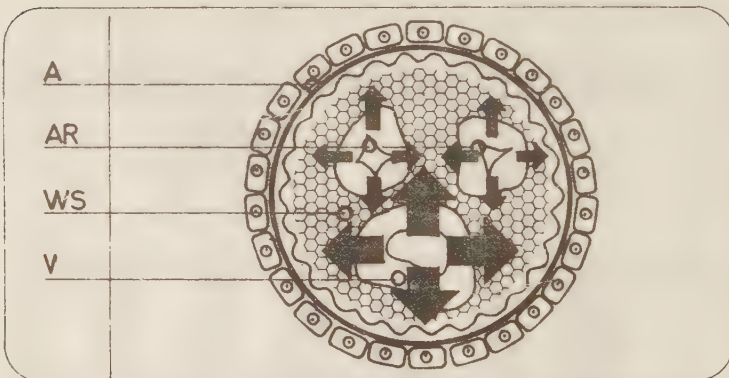


ABB.6 SCHEMAT. DARSTELLUNG DER LEUKOZYTÄREN DURCHSETZUNG DER NABELSCHNUR

A AMNION
WS WHARTON'SCHE SULZE
AR ARTERIE
V VENE



AUSBREITUNGSRICHTUNG DER LEUKOZYTEN

LEGENDE

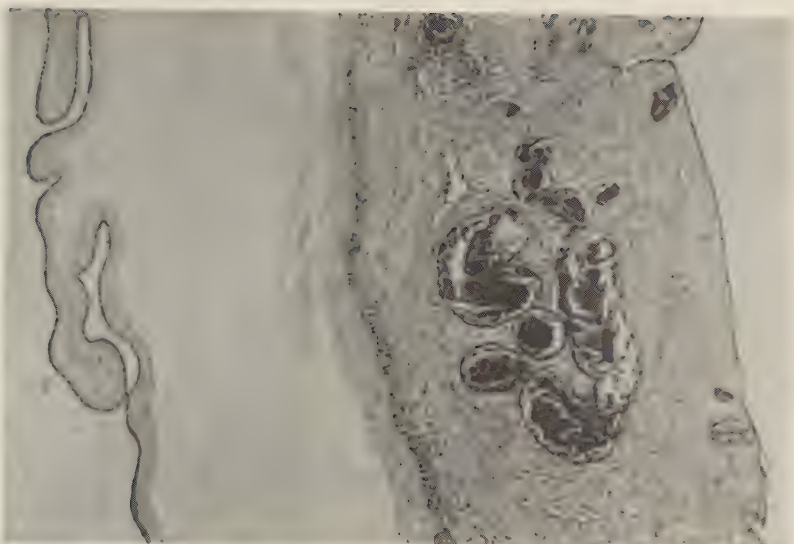


Abb. 7 Histologisches Bild der regelrechten Eihaut (Vergr. 48x)

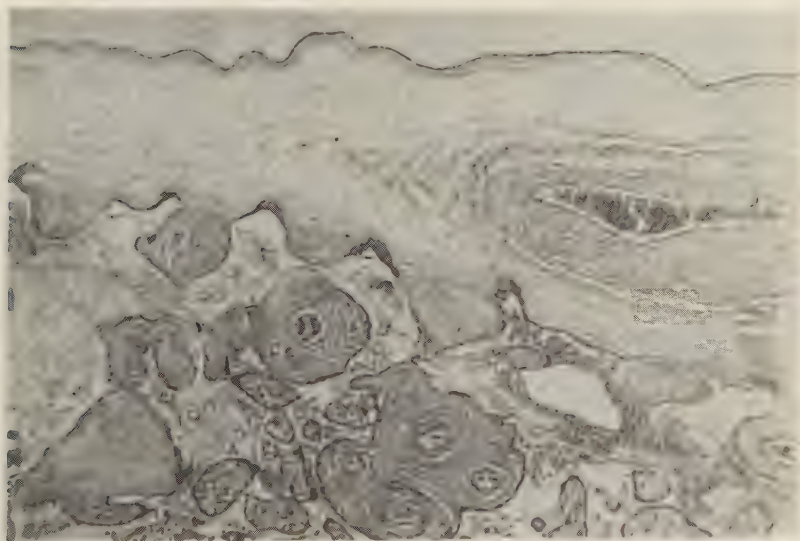


Abb. 8 Histologisches Bild der regelrechten Plazenta-Deck-
Platte
(Vergr. 48x)

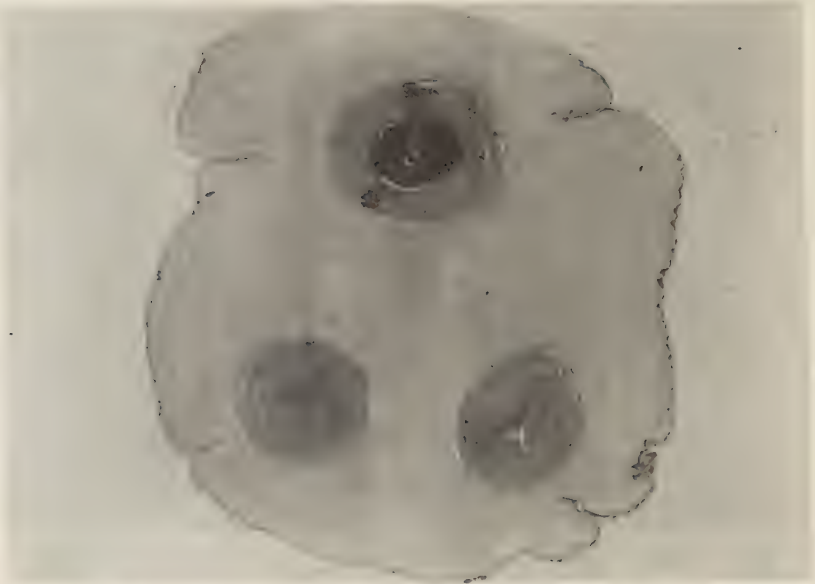


Abb. 9 Histologisches Bild der regelrechten Nabelschnur
(Vergr. 48x)

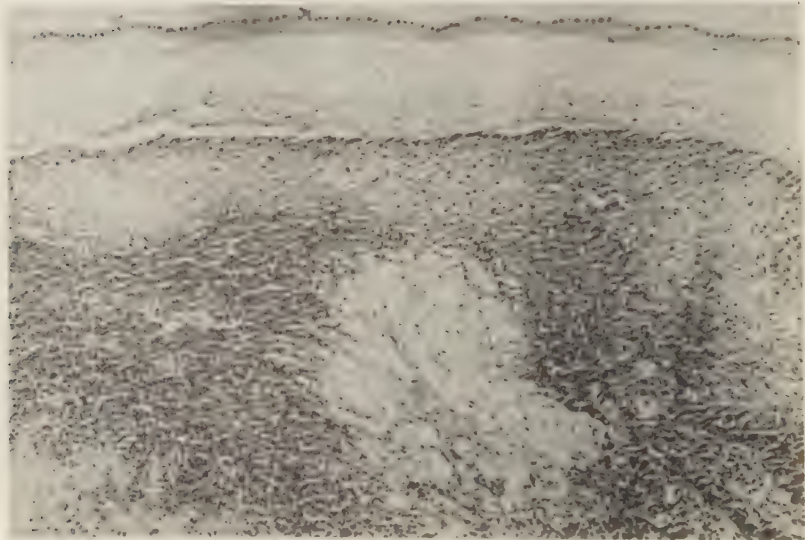


Abb. 10 Amnionitis-leukozytäre Infiltrate in der Dezidua
(Vergr. 110)

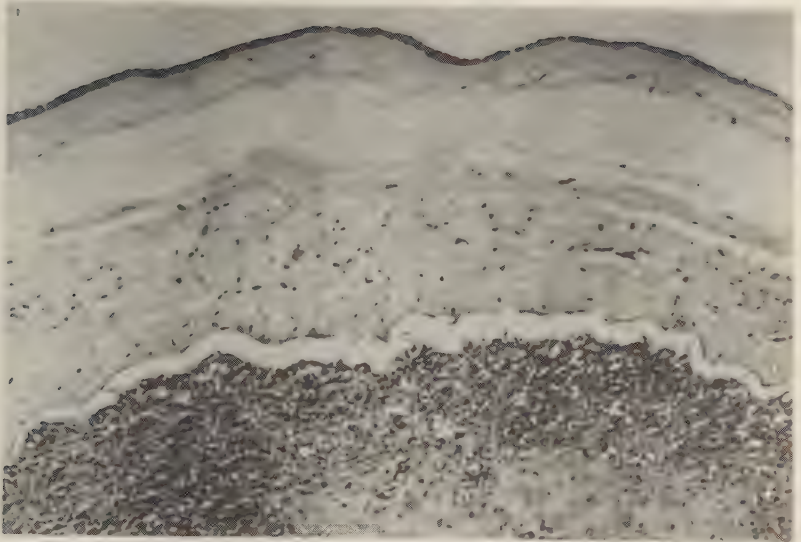


Abb. 11 Amnionitis-leukozytäre Infiltrate in den oberen
Deziduaschichten (Vergr. 120x)

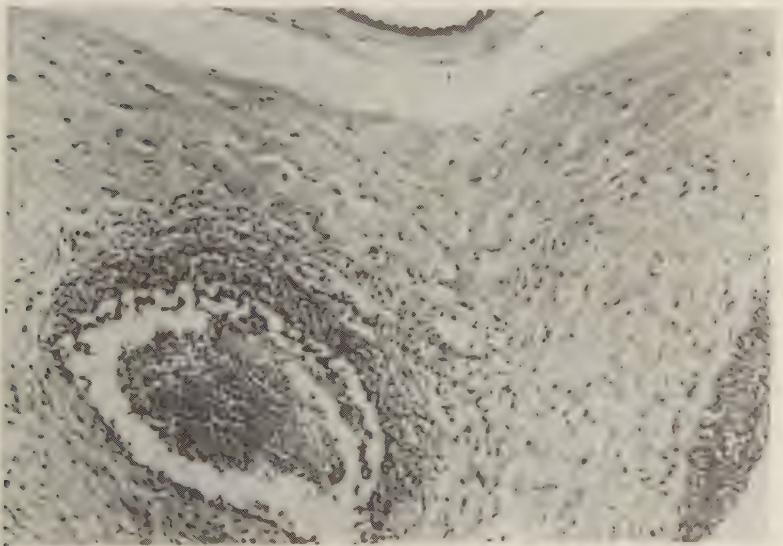


Abb. 12 Chorion-plazentitis-leukozytäre Infiltrate perivascular
u. im Bereich des Langhans'schen Fibrinoid (Vergr. 120x)



Abb. 13 Omphalovasculitis (Vergr. 40x)

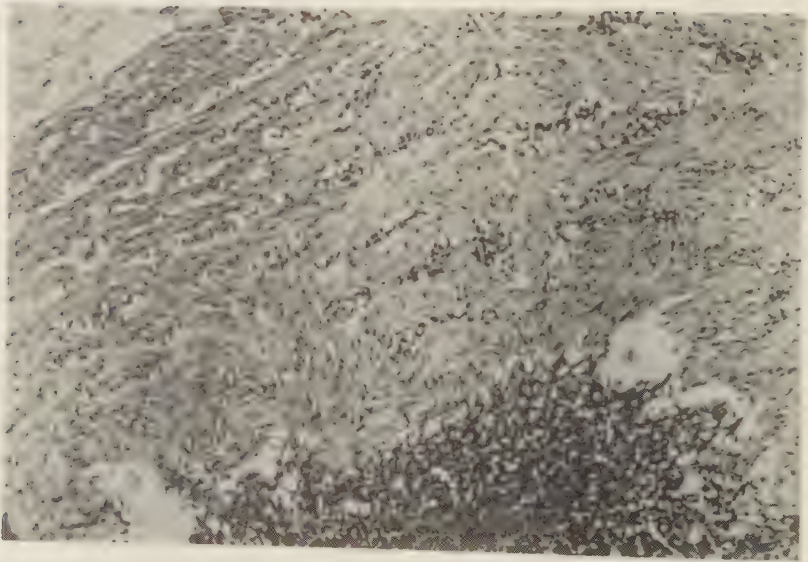


Abb. 14 Leukozytäre Infiltrate zwischen Muskelbündeln einer Gefäßwand der Nabelschnur (Vergr. 120x)

2. 200 Plazenten und ihre leukozytäre Infiltration von Eihaut, Plazenta-Deck-Platte und Nabelschnur

Unsere 200 Nachgeburten zeigten folgenden zahlenmäßigen Befall von leukozytären Infiltrationen:

- 74 Fälle ohne leukozytäre Infiltrationen von Eihaut, Plazenta-Deck-Platte und Nabelschnur,
- 28 Fälle mit Infiltrationen nur der Eihaut,
- 30 Fälle mit Infiltrationen der Eihaut und der Plazenta-Deck-Platte,
- 13 Fälle mit Infiltrationen der Eihaut, der Plazenta-Deck-Platte und der Nabelschnur am Plazenta-nahen Anteil (NSM),
- 35 Fälle mit Infiltrationen der Eihaut, der Plazenta-Deck-Platte und der gesamten Nabelschnur sowohl am Plazenta-nahen als auch am Kind-nahen Teil (NSK).

Folgende Fälle stellen in unserem Material eine Besonderheit dar:

- 13 Fälle mit Infiltrationen nur der Plazenta-Deck-Platte,
- 5 Fälle mit Infiltrationen der Eihaut, der NSM und der NSK, jedoch nicht der Plazenta-Deck-Platte,
- 1 Fall mit Infiltrationen der Eihaut, der Plazenta-Deck-Platte und der NSK,
- 1 Fall mit Infiltrationen der Eihaut und der NSK, nicht der Plazenta-Deck-Platte.

In der folgenden Korrelation zum Zeitpunkt des Blasensprungs werden diese letzten Fälle nicht berücksichtigt.

3. Ausmaß der leukozytären Infiltration und Zeitpunkt des Blasensprungs

In Abbildung 15 wurde das Ausmaß der leukozytären Infiltration der Nachgeburt in Beziehung gesetzt zu der Zeitspanne zwischen Blasensprung und Geburt.

Die Tendenz ist sichtbar, daß der Infiltrationsgrad der Nachgeburt mit dem Ausmaß der Eröffnungsdauer der Fruchthöhle zunimmt. So lag der Blasensprung in fast $\frac{2}{3}$ der Fälle, die keine Infiltrationen der Plazenta und ihrer Anhängen zeigten, weniger als 2 Stunden zur Geburt zurück.

Im Gegensatz dazu waren fast in der Hälfte der Fälle, bei denen der Blasensprung 48 Stunden oder mehr zurückgelegen hatte, sowohl die Eihaut, die Plazenta-Deck-Platte als auch die gesamte Nabelschnur leukozytär befallen.

In dem Säulendiagramm der Abbildung 16 wird dargestellt, wie sich in Abhängigkeit von dem Zeitabschnitt zwischen Blasensprung und Geburt in einzelnen Fällen das Ausmaß der Infiltrationen der Nachgeburt verhält.

44 von 77 Fällen, bei denen der Blasensprung weniger als 2 Stunden vor der Geburt eingetreten war, zeigten keine entzündlichen Infiltrationen. Andererseits waren aber in 7,5% dieser Fälle bereits Eihaut, Plazenta-Deck-Platte und die gesamte Nabelschnur befallen.

Von den 11 Fällen, bei denen der Blasensprung mehr als 96 Stunden zurücklag, wurde stets eine Infiltration von Eihaut, Plazenta-Deck-Platte und Nabelschnur gefunden. Dabei zeigten 8 Fälle die Amnionitis auch im Kind-nahen Anteil der Nabelschnur.

4. Entzündliche Infiltration der Nachgeburt und Länge der Tragzeit

Unser Material setzt sich aus 46 Reifgeborenen und 154 Frühgeborenen zusammen. Es handelt sich also bei den Reif- und Frühgeborenen nicht um eine exakt vergleichbare Gruppe. Dennoch haben wir in Abbildung 17 eine Gegenüberstellung der leukozytären Durchsetzung der Plazenta und ihrer Anhänge von Frühgeborenen und Reifgeborenen in Abhängigkeit von dem Zeitpunkt des Blasensprungs versucht. Bei Frühgeborenen haben wir in 18,5% der Fälle bereits einen leukozytären Befall von Eihaut, Plazenta-Deck-Platte und Nabelschnur gefunden, wenn der Blasensprung nur 2 Stunden vor der Geburt erfolgte. Bei Reifgeborenen haben wir dies in so kurzer Zeit nicht beobachtet. Lag der Zeitpunkt des Blasensprungs zur Geburt 2-6 Stunden zurück, so zeigten immer noch die Hälfte der Nachgeburten von Reifgeborenen

keine entzündlichen Infiltrate, während dies doch bei 3/5 der Frühgeborenen der Fall war. Ein Vergleich zwischen dem Verhalten Früh- und Reifgeborener bei noch längerem Zeitabstand zwischen Blasensprung und Geburt ist nicht möglich, da die Anzahl der Reifgeborenen zu klein ist. Dennoch scheint aus dieser Gegenüberstellung ersichtlich, daß sich die Infektion der Plazenta mit ihren Anhängen nach dem Blasensprung bei Frühgeborenen rascher ausbreitet als bei Reifgeborenen.

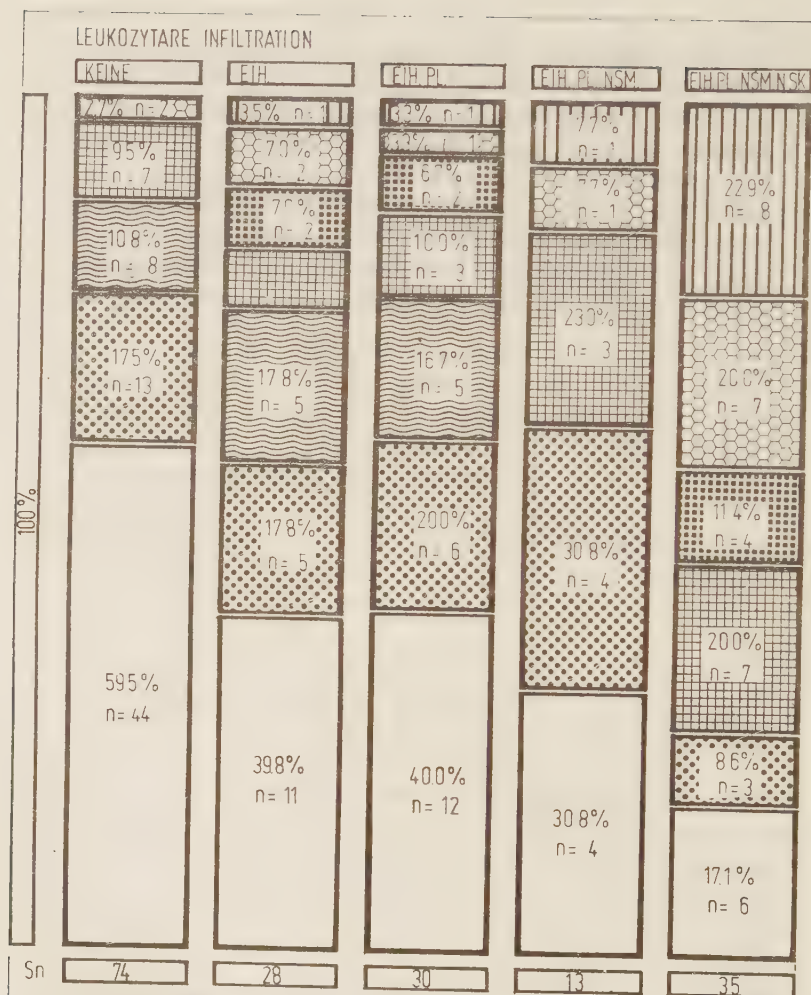


ABB. 15
LEUKOZYTARE INFILTRATIONEN UND
ZEITPUNKT DES BLASENS PRUNGS
n = ANZAHL DER UNTERSUCHTEN FÄLLE (ABSOLUT)
EIH = EIHAUT PL = PLAZENTA-DECKPLATTE
NSM = NABELSCHNUR AM PLAZENTA-NAHEM ANTEIL
NSK = NABELSCHNUR AM KIND - NAHEM ANTEIL

ZEITRAUM ZWISCHEN BLASENS PRUNG UND GEBURT

Zeitraum	Prozent
ÜBER 96°	77%
48 - 96°	70%
24 - 48°	70%
12 - 24°	108%
6 - 12°	175%
2 - 6°	178%
0 - 2°	178%

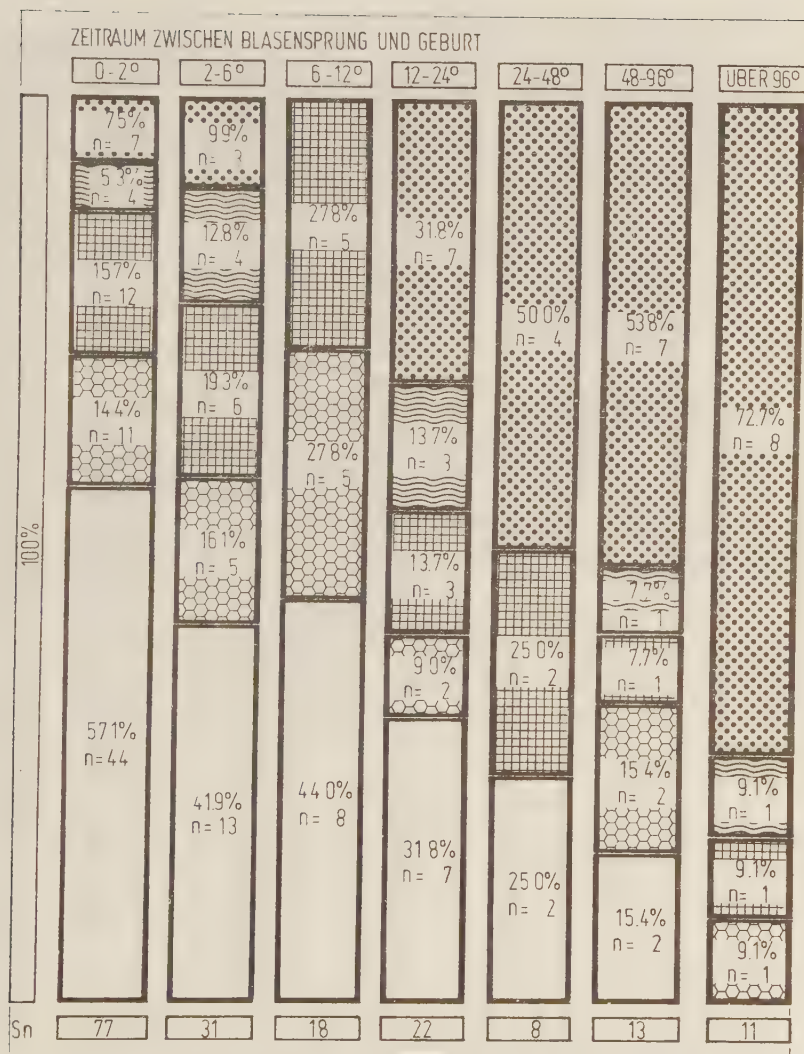
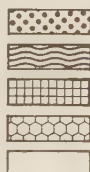


ABB. 16
ZEITRAUM ZWISCHEN BLASEN-
SPRUNG UND GEBURT UND AUSMASS
DER LEUKOZYTAREN INFILTRATIONEN

LEGENDE SIEHE ABB. 15

LEUKOZYTARE INFILTR.



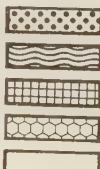
EIH PL NSM NSK
EIH PL NSM
EIH PL
EIH
KEINE



AUSMASS DER LEUKOZYT. INFILTR.
VON REIFEN KINDERN UND FRÜHG.
UND ZEITPUNKT DES BLASENSPR.

LEGENDE SIEHE ABB 15

EUKOZYTARE INFILTR



ElH PL NSM NSK

Elh PL NSM

EIH. PL

EIH

KEINE

5. Der Zustand des Kindes unmittelbar post partum in Abhängigkeit vom Zeitpunkt des Blasensprungs

Der Zustand der Neugeborenen post partum wurde nach dem Zahlenschema von Apgar festgehalten. Ein Vergleich der Apgar-Werte mit dem Zeitpunkt des Blasensprungs zeigt, daß unmittelbar post partum keine auffallende Verschlechterung der Neugeborenen in Abhängigkeit von einer Verlängerung des Zeitabschnittes zwischen Blasensprung und Geburt besteht.

6. Zeitpunkt des Blasensprungs und Neugeborenen-Periode

163 Neugeborene unserer Untersuchungsreihe wurden zur weiteren Betreuung in die Universitäts-Kinderklinik des Kaiserin Augusta Viktoria Hauses verlegt. Dankenswerter Weise wurde uns Einblick in die entsprechenden Krankenblätter gewährt.

Es soll nun untersucht werden, ob die neonatale Mortalität, die Häufigkeit von Atem- und Trinkstörungen sowie die Häufigkeit von Erkrankungen des Nabels und das Auftreten von Fieber eine Beziehung zu der Ausbreitung der Entzündung in der Nachgeburt aufweist.

Von unseren 200 Fällen verstarben in der Neugeborenen-Periode 19 Kinder. Das ergibt unter unseren Risikofällen eine neonatale Mortalität von 9,5%. Die Aufgliederung der Todesfälle unter Berücksichtigung der Ausbreitung der Entzündung in der Nachgeburt ergibt folgendes Bild:

- 9 Todesfälle (12,2%) von 74 Kindern ohne Entzündungszeichen in der Nachgeburt,
- 3 Todesfälle (10,7%) von 28 Kindern, bei denen nur die Eihaut entzündlich verändert war,
- 2 Todesfälle (6,7%) von 30 Kindern, bei denen Eihaut und Plazenta-Deck-Platte entzündlich verändert waren,
- 5 Todesfälle (10,4%) von 48 Kindern, bei denen Eihaut, Plazenta-Deck-Platte und die Nabelschnur entzündlich verändert waren.

Es wird deutlich, daß in unserem Material die neonatale Mortalität nicht mit der Ausbreitung der Entzündung in der Nachgeburt ansteigt.

Von den 163 Neugeborenen, die in die Kinderklinik verlegt wurden, zeigten 28 (17,2%) leichtere Atemstörungen.

21 Kinder (12,9%) wiesen so schwere Atemstörungen auf, daß sie zeitweise mit einem Respirator beatmet werden mußten. Die Häufigkeit der Atemstörungen (A.st.), bezogen auf das Ausmaß der Entzündung in der Nachgeburt, geht aus folgender Zusammenstellung hervor:

8 leichtere A.st. (10,8%) und 10 schwere A.st. (13,5%)
von 74 Fällen ohne Entzündungszeichen in der Nachgeburt,

5 leichtere A.st. (17,8%) und 4 schwere A.st. (14,3%)
von 28 Fällen mit entzündlichen Veränderungen in der Eihaut,

5 leichtere A.st. (16,6%) und 2 schwere (6,7%)
von 30 Fällen mit entzündlichen Veränderungen in Eihaut und Plazenta-Deck-Platte,

8 leichtere A.st. (17%) und 5 schwere A.st. (10,4%)
von 48 Fällen mit entzündlichen Veränderungen in Eihaut, Plazenta-Deck-Platte und Nabelschnur.

Das Auftreten von Atemstörungen scheint somit ebenfalls nicht durch Entzündung der Nachgeburt gefördert zu werden.

87 Kinder (54%) zeigten in der Kinderklinik Trinkstörungen, so daß die Nahrung durch eine Sonde gegeben werden mußte. Auch die Häufigkeit von Trinkstörungen soll im folgenden in Abhängigkeit von dem Ausmaß der Entzündung in der Nachgeburt gesehen werden:

30 Kinder mit Trinkst. (40,1%) von 74 Fällen ohne Entzündungszeichen in der Nachgeburt,

16 Kinder mit Trinkst. (57,2%) von 28 Fällen mit entzündlichen Veränderungen nur der Eihaut,

16 Kinder mit Trinkst. (50%) von 30 Fällen mit entzündlichen Veränderungen in Eihaut und Plazenta-Deck-Platte,

26 Kinder mit Trinkst. (50,6%) von 48 Fällen mit entzündlichen Veränderungen in Eihaut, Plazenta-Deck-Platte und Nabelschnur.

Die Kinder, bei denen die Nachgeburt nicht entzündlich verändert war, zeigten zwar in 40% der Fälle etwas weniger häufig Trinkstörungen, aber dennoch konnte kein Anstieg der Häufigkeit von Trinkstörungen, verglichen mit der Ausbreitung der Entzündung, in der Nachgeburt beobachtet werden.

Ein Nabelgranulom wiesen 9 Kinder auf. Auffällig war, daß davon 6 Kinder ein Nabelgranulom hatten, bei denen Eihaut, Plazenta-Deck-Platte und die gesamte Nabelschnur leukozytär durchsetzt waren.

Fieber trat bei 4 Kindern auf. Das Fieber werteten wir dann, wenn am ersten oder zweiten Lebenstag eine Temperaturerhöhung über 37,5 Grad C. aufgetreten war. Bei allen Fällen mit Fieber hatten die Kinder schon ab erstem Lebenstag Antibiotika erhalten. Von den 4 Kindern mit Fieber fanden wir bei 2 in der Nachgeburt die größtmögliche Ausdehnung der Entzündung.

Bei einem Kind, bei dem Eihaut, Plazenta-Deck-Platte und die gesamte Nabelschnur leukozytär durchsetzt waren, traten Fieber und ein Nabelgranulom auf. Am 2. Lebenstag stieg die Temperatur auf 37,6 Grad C. an und blieb bis zum 5. Lebenstag über 37 Grad C. erhöht. Atem- und Trinkstörungen traten nicht auf. Das Kind konnte in gutem Allgemeinzustand und in gutem Ernährungszustand entlassen werden.

7. Ausmaß der leukozytären Infiltration der Nachgeburt und Wochenbettfieber

Wenn die Körpertemperatur mindestens zwei Tage fortwährend über 37 Grad C. erhöht war, so werteten wir dies als Fieber im Wochenbett. Die Temperatur wurde axillar gemessen. In Abbildung 18 wird das Ausmaß der entzündlichen Infiltrate der Nachgeburt in Beziehung gesetzt zu dem Auftreten von Fieber im Wochenbett. Dabei wird deutlich, daß das Wochenbettfieber desto häufiger beobachtet wird, je ausgedehnter die entzündlichen Infiltrationen in der Nachgeburt sind.

Während nur 27% der Mütter Fieber im Wochenbett hatten, bei denen keine entzündlichen Veränderungen in der Nachgeburt nachweisbar waren, so traten fast stets erhöhte Temperaturen im Wochenbett auf, wenn Eihaut, Plazenta-Deck-Platte und Nabelschnur entzündliche Infiltrate aufwiesen.

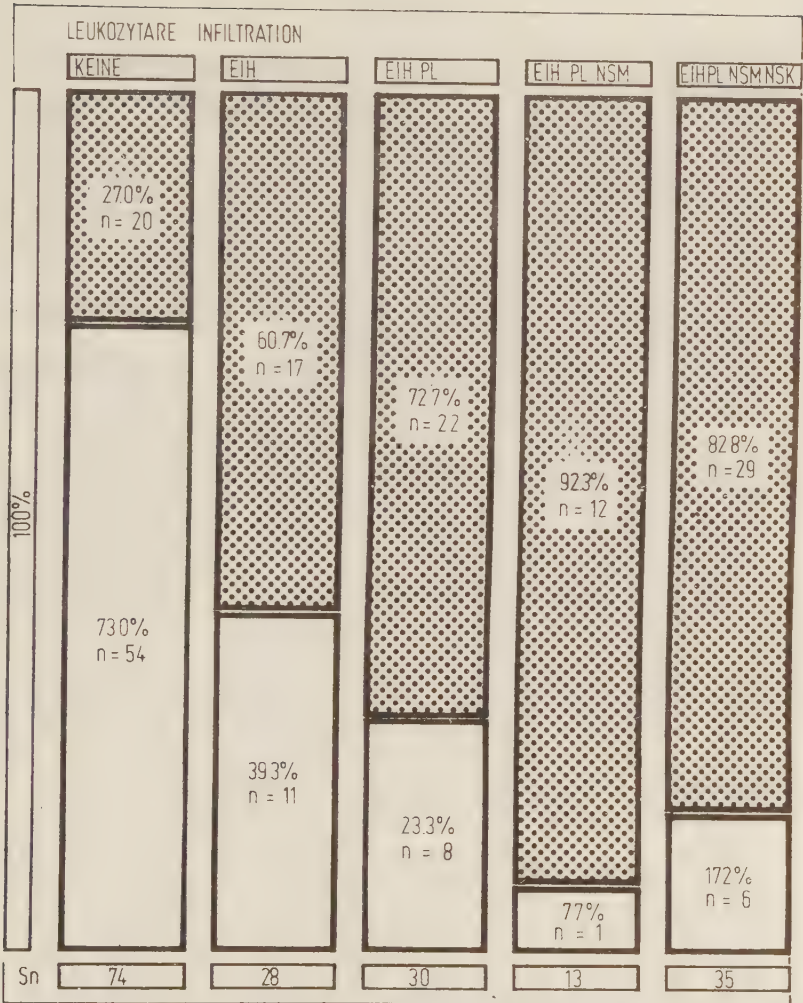


ABB. 18
WOCHENBETTFIEBER BEI LEUKOZY-
TARER INFILTRATION DER NACHGE-
BURT.

LEGENDE SIEHE ABB 15



D Diskussion

1. Die Äthiogenese der leukozytären Infiltrationen in Eihaut, Plazenta-Deck-Platte und Nabelschnur

Die Genese der leukozytären Infiltration in den Sekundinae ist in der Literatur umstritten. Die meisten Untersucher nehmen als Ursache der leukozytären Durchsetzung von Eihaut, Plazenta und Nabelschnur eine bakterielle Infektion an. (Benirschke u. Clifford, Essbach, Flamm, Fujukura u. Benson, Sarfati u. Mitarbeiter und andere)

Bakteriologische Untersuchungen von Sarfati u. Mitarbeitern bestätigen die infektiöse Genese der Infiltrationen. Ikeda liefert einen experimentellen Beweis dafür. Er brachte Eihäute trächtiger Meerschweinchen in Kontakt mit infektiösem Material und beobachtete danach leukozytäre Infiltrate.

Auch die Ergebnisse der Untersuchungen von Pisarski u. Mitarbeiter sprechen für die infektiöse Genese. Sie fanden bei allen autopsisch nachgewiesenen perinatalen Pneumonien Leukozyten in Eihaut, Plazenta und Nabelschnur.

Als indirekter Beweis kann auch das häufige Vorkommen von Infiltrationen bei länger zurückliegendem Blasensprung gelten, wie es die Befunde von Bettziehe u.M., Fujukura u. Benson, Kückens und die eigenen Ergebnisse zeigen. Die früh gesprungene Blase wäre in diesem Zusammenhang als Voraussetzung einer aufsteigenden Infektion zu betrachten.

Einige Untersuchungen lassen allerdings Zweifel an der rein infektiösen Genese der Infiltrationen aufkommen. Benirschke u. Driscoll und Maudsley u.M. impften die Sekundinae und den Nasen-Rachen-Raum der Neugeborenen ab und verglichen die Häufigkeit des Keimnachweises mit einer Gruppe von Geburten, die in den Sekundinae leukozytäre Infiltrate zeigten und einer anderen, die nicht derartige mikroskopische Befunde aufwiesen. Die Untersuchungsergebnisse zeigten keine statistisch verwertbaren Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Allerdings sprechen schon Benirschke u. Driscoll selbst von den Schwierigkeiten, die Nachgeburt während und nach der Geburt vor Infektionen zu schützen, um so verwertbare Keimnachweise zu erhalten. Wegen dieser Unzulänglich-

keit der Untersuchungstechnik zweifeln sie die Aussagekraft der Ergebnisse an.

Auch Blanc's Untersuchungen bringen keine Klarheit. Er findet zwar wie Pisarski u.M. bei entzündlichen Veränderungen der inneren Organe von perinatal gestorbenen Kindern leukozytäre Infiltrate in den Sekundinae - er bezeichnet dieses Zusammentreffen als "amniotisches infektiöses Syndrom" -, kann aber bei autoptisch nachgewiesenen Pneumonien nur in einem Drittel der Fälle gleichzeitig in Lunge und Sekundinae pathogene Keime nachweisen. Allerdings könnten seine Untersuchungen die gleichen Fehlerquellen aufweisen, wie die zuvor genannten.

Für die Ursache der leukozytären Infiltrationen in der Eihaut entwickeln Meyer, W.W. u. M. zusätzlich zur infektiösen Genese eine weitere Vorstellung. Durch die Tatsache geleitet, daß Maudsley u.M. in 90% von 494 Geburten "milde" leukozytäre Durchsetzung der Dezidua parietalis fanden, sehen sie diesen Befund als morphologisches Zeichen des "histolytischen" Vorganges, der zur Ablösung der parietalen Eihäute von der Uteruswand notwendig ist. In Anlehnung an Bargmann sprechen sie von einer demarkierenden Veränderung, an der auch die Leukozyten beteiligt sind.

Das Zustandekommen der leukozytären Infiltrate in der Nabelschnur wird in der Literatur neben der Infektion auch durch andere Mechanismen erklärt.

Gräff glaubt, die Ursache der Leukozyten-Auswanderung in einer Differenz des pH-Wertes in Fruchtwasser und kindlichem Blut zu sehen. Er beschreibt 7 Fälle, bei denen er den pH-Wert im Fruchtwasser gemessen hat. Bei 4 Fällen, die einen pH-Wert von 7,1 bis 7,3 aufwiesen, fand er leukozytäre Infiltrate in der Nabelschnur. In 3 Fällen war der pH-Wert höher als 7,4. Hier fand er keine leukozytäre Infiltrationen in der Nabelschnur. Gräff meint, daß das Spannungsgefälle, verursacht durch den niedrigeren pH im Fruchtwasser, den Reiz darstelle, der verantwortlich für den Leukozytenaustritt aus den Gefäßen sei. Es läge also eine Chemotaxis vor. Ähnliche Ansichten vertraten später Götz und Hopf.

Eine andere Vorstellung über die Genese der leukozytären Infiltrationen in der Nabelschnur entwickeln Beckmann u. Zimmer. Sie sehen in den Nabelschnurinfiltraten eine durch veränderte Strömungsverhältnisse mechanisch bedingte Erscheinung. Schon normalerweise käme es in der Nabelvene durch den geringeren Druck als in den Arterien zu einer Zirkulationsverlangsamung. Besonders stark ausgeprägt sei die Zirkulationsverlangsamung durch die "unter dem Einfluß der Wehentätigkeit geänderten Strömungsbedingungen". Die Zirkulationsverlangsamung in der Umbilicalvene führe zu einer Randstellung der Leukozyten. Durch die "während der Geburtswehen geänderten Druckverhältnisse" käme es zu einem mechanischen Auspressen der Leukozyten.

Dominguez u.M. stellten einen gesicherten Zusammenhang zwischen leukozytären Infiltrationen in der Nabelschnur und prolongierter Wehentätigkeit, intrauterinem Meconiumabgang und Positionsanomalien der Nabelschnur fest. Da ihrer Meinung nach Positionsanomalien der Nabelschnur die Zirkulation der Nabelschnur behindern, sind sie wie prolongierte Wehentätigkeit und intrauteriner Meconiumabgang als Zeichen einer "fetal distress" aufzufassen. Sie nehmen also an, daß leukozytäre Infiltrationen der Nabelschnur Zeichen und Folge von Hypoxie und Asphyxie der Feten sei. Diese Vorstellung wurde durch Untersuchungen von Meyer u. Welento und von Robinson u.M. unterstützt. Ähnliches Zusammentreffen von Asphyxie und leukozytären Infiltraten in der Nabelschnur finden Busch und auch Imholz u.M.. Auch Widholm u.M. fanden bei Anzeichen für fetale Asphyxie wesentlich häufiger leukozytäre Infiltrate in der Nabelschnur als bei normalen Geburten. Sie glaubten, daß das Meconium den Reiz darstelle, der für den Leukozytenaustritt verantwortlich sei. Fischer meint, daß die leukozytäre Infiltration in der Nabelschnur bei kindlicher Hypoxidose durch eine Permeabilitätsstörung der Gefäße zustande komme.

Bettzieche u. Mitarb. fanden bei 56 Fällen mit deutlichem Hinweis auf eine intrauterine Hypoxidose nur 22 Fälle mit leukozytären Infiltraten in der Nabelschnur. Da aus der Arbeit nicht zu ersehen ist, ob bei diesen 22 Fällen im Sinne einer ascendierenden Infektion Eihaut und Plazenta leukozytär durchsetzt sind, muß die Art der Genese offenbleiben.

White und Longnecker untersuchten 1038 Nabelschnüre auf leukozytäre Infiltrationen. Sie versuchen, das Vorkommen leukozytärer Infiltrate mit zahlreichen klinischen Gesichtspunkten zu korrelieren, unter anderem auch mit Geburten mit verfrühtem Blasensprung und prolongierter Dauer, die sie als Voraussetzung einer ascendierenden Infektion betrachten und mit Geburten mit Anhalt für eine intrauterine Asphyxie. Bei diesen beiden Gruppen finden sie annähernd gleich häufig leukozytäre Infiltrationen. Statistisch sichern konnten sie nur, daß bei Fällen mit intrauteriner Asphyxie häufiger als in Vergleichsfällen eine hochgradigere Ausbreitung der Leukozyten zu sehen war.

Die Ergebnisse von Wilson u. Armstrong können ebenfalls keine Klarheit schaffen. Sie bezeichnen das Auftreten von Infiltraten in der Nabelschnur allgemein als schlechtes Zeichen für das Kind unter der Geburt.

Für die Frage nach der Genese der leukozytären Infiltrationen in der Nabelschnur sind die Ergebnisse von Fox u. Langley aufschlußreich.

In einer klinisch-pathomorphologischen Studie können sie anhand von 1000 untersuchten Plazenten einzig einen Zusammenhang bei Auftreten von leukozytären Infiltraten mit einem vorzeitigen Blasensprung statistisch sichern. Auch sie finden bei Fällen mit Hypoxidose einen Anstieg der leukozytären Infiltrate. Sie erklären diesen Befund damit, daß die Faktoren, die einen vorzeitigen Blasensprung ermöglichen, auch für eine fetale Hypoxidose verantwortlich zu machen seien. Meyer, W.W. u. Mitarb. entwerfen in einer Übersichtsarbeit über "leukozytäre Infiltrationen der Nabelschnur und der Eihäute" eine neue Theorie, wie die leukozytären Infiltrationen in der Nabelschnur entstanden sein können. Sie weisen

darauf hin, daß jede Beeinträchtigung des fetalen Kreislaufes, sei es durch Erhöhung des peripheren Widerstandes in der Plazenta oder durch andere den Gasaustausch gefährdenden Störungen, zur Abnahme des Blutzeitvolumens im fetalen Kreislauf führe. Dies bewirke eine Herabsetzung der Rückflußgeschwindigkeit in der Umbilicalvene. Das sei die wichtigste Voraussetzung für eine Leukozytenemigration.

2. Infektionsweg

Von den Untersuchern, die eine bakterielle Genese der leukozytären Infiltration in den Sekundinae annehmen, sind mehrere Möglichkeiten beschrieben worden, auf welchem Weg die Erreger die Sekundinae erreichen können.

Unter anderen nehmen Creadick, Emig u.M., Fujikura u. Benson, Kückens, Robinson u.M., Sangalang und Sorba die aszendierende Infektion an. Über die Vagina können die Keime die Eihaut erreichen und von dort aus Amnion-Chorion-Deckplatte und Nabelschnur. Kückens, der 600 Plazenten untersuchte, stellte fest, daß bei seinen Fällen am ehesten die Einrißstelle der Eihaut leukozytär durchsetzt war. Mit abnehmender Häufigkeit waren dann die übrige Eihaut, Amnion-Chorion-Deckplatte und die Nabelschnur befallen. Von den 59 Fällen seines Materials mit Infiltrationen der Nabelschnur zeigen 57 als Markierung des Weges der Erreger Infiltrate in Eihaut und Plazenta-Deck-Platte. Emig u.M. finden in 50% der Fälle mit entzündlichen Zeichen der gesamten Nachgeburt klinisch eine Kolpitis und/oder eine Zervicitis, die sie als "Nährboden" einer aszendierenden Infektion ansehen. In einer Kontrollgruppe finden sie dieselben klinischen Zeichen nur in 20% der Fälle.

Auch bakteriologische Untersuchungen weisen auf die aszendierende Infektion. Sangalang konnte von 60 Fällen mit entzündlichen Zeichen in den Eiadnexen in 16 Fällen Erreger aus dem Zervikalkanal und/oder aus dem Fruchtwasser nachweisen. Robinson u.M. finden in zwölf Fällen in der Scheide und im Nabelschnurblut dieselben Erreger. Von diesen Fällen zeigen zehn leukozytäre Infiltrate in Eihaut, Plazenta und Nabelschnur.

Rummel u. Lau weisen darauf hin, daß sich mit dem Blasensprung das schwach saure Milieu der Scheide zur basischen Seite ändere. Damit seien für das Wachstum der oft schon primär vorhandenen oder nach dem Blasensprung eingebrachten Keime und deren Aszension günstige Bedingungen geschaffen.

Einige Autoren meinen, daß für das Eindringen der Erreger in die Eihaut und damit für die Aszension der Erreger der Blasensprung nicht Vorbedingung ist.

Bereits 1906 ist Hellendahl der Nachweis gelungen, daß Keime die Eihaut durchdringen können. Auch von Benirschke u. Clifford, Blanc, Essbach, Flamm und Sorba sind Vermutungen geäußert worden, daß es selbst bei stehender Blase zu einer aszendierenden Infektion kommen könne.

Essbach weist bei 14 Fällen mit histologischen Zeichen für eine Aszension virulente Scheidenkeime nach. Da bei diesen Fällen zwischen Blasensprung und Geburt nicht mehr als eine Stunde vergangen war, nimmt er mit Recht an, daß die leukozytäre Durchsetzung vor dem Blasensprung stattgefunden haben muß.

Neben der aszendierenden Infektion sind andere Wege der Keimbefestigung der Sekundinae beschrieben worden.

Flamm meint, daß unter anderem "per continuitatem" von Affektionen des Endometriums die Plazenta und die Eihaut befallen werden könnte.

Nach von Knorre kann die Infektion auch von einer entzündeten Dezidua basalis ausgehen. Diese diaplazentare Infektion wird auch von Bettziehe u.M. und von Koback diskutiert, die leukozytäre Infiltrationen in der Dezidua basalis finden. Wohlwill u. Bock beschreiben vier Fälle von fetaler Sepsis. Sie legen dar, daß die Infektion der Feten hämatogen entstanden sei. Vorausgegangen war eine Bakteriämie der Mutter während der Gravidität. Durch einen Defekt des Syncytiums, so nehmen sie an, käme es zu einem Übertritt der Erreger vom mütterlichen in das kindliche Blut. Erst sekundär würde es vom kindlichen Kreislauf ausgehend zu entzündlichen Reaktionen in den Sekundinae kommen.

Einen ähnlichen Fall von fetaler Sepsis mit hämatogener Infektion beschreibt Staemmler.

Sarfati u.M. geben einen anderen Infektionsmodus an. Die Keime gelangten vom mütterlichen Blut ins Intervillousum und befielen von dort die Amnion-Chorion-Deckplatte. Den Beweis für diesen Infektionsweg sehen sie in dem gehäuften Auftreten von leukozytären Ansammlungen in dem Langhans'schen Fibrinoid bei Fällen mit Verdacht auf eine Bakteriämie der Mutter.

Einen mehr theoretischen Infektionsweg beschreibt Koback. Von der Bauchhöhle aus sollen Keime über die Eileiter die Eihaut infizieren.

Von 200 Fällen wiesen 126 unseres Materials leukozytäre Infiltrationen in den Sekundinae auf. Wir fanden 28 Fälle mit Infiltrationen nur der Eihaut, 30 Fälle mit Infiltrationen der Eihaut und der Amnion-Chorion-Platte, 13 Fälle mit Infiltrationen der Eihaut, der Amnion-Chorion-Platte und der Plazenta-nahen Seite der Nabelschnur und 35 Fälle mit Infiltrationen der Eihaut, der Amnion-Chorion-Platte und der gesamten Nabelschnur. Unsere Ergebnisse sind gut mit denen von Kückens vergleichbar. Auch wir finden mit 113 Fällen die Eihaut am häufigsten beteiligt. Mit abnehmender Häufigkeit sind dann auch bei uns Amnion-Chorion-Platte und die Nabelschnur betroffen.

Unsere Ergebnisse sprechen somit ebenfalls für eine aufsteigende Infektion. Da wir die Nabelschnur an der Plazenta-nahen und an der Kind-nahen Seite histologisch untersucht haben, sahen wir sogar 13 Fälle, bei denen bis zum Zeitpunkt der Geburt nur der Plazenta-nahe Teil der Nabelschnur befallen war. Der Kind-nahe Teil der Nabelschnur war noch frei von Affektionen.

Bei den Fällen mit Infiltrationen der Nabelschnur ist ein längerer Zeitraum zwischen Blasensprung und Geburt zu fordern. Denn im Sinne einer aufsteigenden Infektion benötigen die Erreger Zeit für ihre Ausdehnung.

In unserem Untersuchungsgut liegt bei 75% der Fälle mit Befall der Nabelschnur der Blasensprung länger als 12 Stunden

zurück. War die Eihaut befallen, liegt der Blasensprung in 57% unserer Fälle weniger als 6 Stunden zurück.

Einige Fälle unseres Materials ließen sich nicht ohne weiteres im Sinne einer ascendierenden Infektion deuten.

So fanden wir 13 Fälle mit leukozytären Infiltrationen nur der Plazenta-Deck-Platte. Wir bemühten uns zwar, die Proben für die histologische Untersuchung der Eihaut an der Einrißstelle zu entnehmen, doch war oft bei den Formalin-fixierten Präparaten eine Orientierung schwer. Es wäre möglich, daß bei diesen Fällen die Eihautprobe von einem der Einrißstelle entfernten Teil der Eihaut stammt. Die Infektion könnte von der Einrißstelle die angrenzende Eihaut und die Amnion-Chorion-Platte befallen haben, obwohl die von der Einrißstelle entlegenere Teile der Eihaut keine Affektionen zeigen.

Fünf Fälle zeigten Infiltrationen der Eihaut und der gesamten Nabelschnur.

In der Regel wurde die Plazenta in der Mitte und am Rand histologisch untersucht. Zum Wiegen der Plazenten trennten wir die Eihaut vor Entnahme der Placentaprobe ab. So wäre vorstellbar, daß Schnittproben an dem Teil der Plazenta entnommen wurden, die, von der Einrißstelle der Eihaut gesehen, hinter dem Abgang der Nabelschnur lagen. Die Infektion könnte die Nabelschnur eher erreicht haben als den der Einrißstelle abgewandten Teil der Plazenta.

Auch die Kombination einer Infiltration der Eihaut und der Plazenta-nahen Seite der Nabelschnur könnte durch diesen Fehler zustande gekommen sein.

Bei einem Fall fanden wir Infiltrationen der Eihaut, der Amnion-Chorion-Platte und der Kind-nahen Seite der Nabelschnur. Als Erkennungshilfe schnitten wir zur Untersuchung von der Kind-nahen Seite kurze Stücke der Nabelschnur (kind-kurz) und von der Plazenta-nahen Seite längere. Trotzdem könnten beim Anfertigen der Präparate die Nabelschnurabschnitte verwechselt worden sein.

Es soll nun erläutert werden, ob unsere Untersuchungsergebnisse andere Wege der Infektion zulassen. Anhaltspunkte für eine von der Dezidua basalis ausgehenden Infektion fanden wir nicht. In keinem der Fälle sahen wir leukozytäre Infiltrationen in der Basalplatte. Gelegentlich traten Infiltrate mit lymphozytärem Charakter auf, wie es von Hörmann u. Lemtis, Kückens und Neumann beschrieben wird. Lymphozytäre Infiltrationen in der Basalplatte waren annähernd gleichmäßig über unser Material verteilt. So ermittelten wir fünf solcher Fälle von 74 ohne leukozytäre Infiltrationen und zwölf solcher Fälle von 126 mit leukozytären Infiltrationen in den Sekundinae.

Auch hämatogene Infektionen, die vom Intervillosum aus die Plazenta-Deck-Platte befallen haben könnten, sind in unserem Material auszuschließen. Zwar finden wir gelegentlich leukozytäre Infiltrate im Langhans'schen Fibrinoid. Wir sehen jedoch bei diesen Fällen immer auch ringförmige Infiltrate um die chorialen Gefäße. Befinden sich Erreger in der Plazenta-Deck-Platte, so können sie also von kindlichen Leukozyten aus den chorialen Gefäßen und von mütterlichen Leukozyten aus dem Intervillosum angegangen werden.

Desgleichen fanden wir in unserem Material keinen Hinweis dafür, daß Bakterien aus dem mütterlichen Blut über einen Defekt des Plazenta-Zotten-Synzytiums in das fetale Blut gelangt seien. Dabei steht außer Zweifel fest, daß diese Möglichkeit besteht, wie es die bekannten intrauterinen fetalen Infektionen, wie etwa der Lues, der Leptospirosen und der Toxoplasmose zeigen.

Wie ist der Aszensionsweg der Bakterien zu denken?

Nach unserer Ansicht können die Keime durch die Scheide besonders leicht in die Intermediärschicht zwischen Amnion und Chorion gelangen. Diese faserarme Verschiebeschicht, die aus lockerem Bindegewebe besteht, dürfte den Keimen den geringsten Widerstand entgegensetzen. Die Infektion der Intermediärschicht bewirkt, daß die Leukozyten aus den mütterlichen Gefäßen der Dezidua parietalis auf die Bakterien in der Verschiebeschicht zuwandern. Dadurch scheint die Emigration der Leu-

kozyten auf das Fruchtwasser hin gerichtet zu sein, in Wirklichkeit aber nur auf die Intermediärschicht. Zusätzlich können sich natürlich die Bakterien auch im Fruchtwasser ausbreiten. Darauf deuten die Ergebnisse von Ramos u. Stern hin, die Bakterien im Magensaft nachweisen konnten. Die Bakterien sind anscheinend mit dem Fruchtwasser vom Feten verschluckt worden. Für die Infektion des Fruchtwassers spricht auch das Vorkommen der Aspirationspneumonie Neugeborener.

Von der Intermediärschicht der Eihaut können die Erreger auf die Plazenta-Deck-Platte übergreifen. Die entzündliche Reaktion geht hier im Anfangsstadium zunächst von den großen fetalen Gefäßen aus. Bei fortgeschrittenem bakteriellen Befall der Chorion-Platte erscheint ebenfalls eine leukozytäre Reaktion im Langhans'schen Fibrinoid aus dem maternalen Intervillousum.

Die Wharton'sche Sulze der Nabelschnur steht in direktem Kontakt mit der Intermediärschicht der Plazenta-Deck-Platte und der Eihaut. Die Erreger können unserer Meinung nach leicht in das gallertige Bindegewebe der Wharton'schen Sulze aufsteigen und so zu einer Leukozytenemigration aus den Nabelschnurgefäßen führen. Bei unseren histologischen Untersuchungen konnten wir feststellen, daß zuerst um die Nabelschnurvene leukozytäre Infiltrate zu finden waren. Nur gelegentlich gingen auch von den Arterien leukozytäre Infiltrationen aus. Wir meinen, daß in der Vene durch die langsamere Strömungsgeschwindigkeit die Leukozyten eher randständig werden können und so eher aus der Venenwand austreten können als aus den Arterien.

Koback, Laubscher und Staemmler äußerten die Ansicht, daß die Bakterien aus dem Fruchtwasser durch das Amnionepithel in die Eihaut, in die Plazenta-Deck-Platte und in die Nabelschnur eindringen. Dagegen spricht, daß wir leukozytäre Reaktionen auf die Erreger zunächst in der Eihaut, dann in der Plazenta-Deck-Platte und schließlich in der Nabelschnur sehen. Würden die Erreger über die Eihöhle die Sekundinae infizieren, wäre der Kontakt mit infiziertem Fruchtwasser überall in gleichen Maßen gegeben, so daß in allen Teilen der Nachgeburt

gleichzeitig leukozytäre Reaktionen auftreten müßten.

3. Wann ist nach dem Blasensprung mit einer manifesten Eihöhleninfektion zu rechnen?

Wenn unsere bisher vertretene Anschauung richtig ist, daß der Blasensprung die Eihöhle für eine ascendierende Infektion öffnet, dann müßte mit dem Fortschreiten der Zeitdauer zwischen Blasensprung und Geburt die leukozytären Infiltrationen in der Eihöhle zunehmen.

Bei 138 Fällen mit vorzeitigem Blasensprung finden Pryles u. Mitarb. in 28% in allen Teilen der Eiadnexe leukozytäre Infiltrationen.

Bei 79 Fällen mit rechtzeitigem Blasensprung finden sie dagegen nur in 6% ein derartiges Ausmaß von Infiltrationen. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt Kückens.

Bei 286 Fällen mit rechtzeitigem Blasensprung findet er nur in 1,9% der Fälle Infiltrationen in der Eihaut, der Plazenta-Deck-Platte und in der Nabelschnur.

Bei 58 Fällen mit frühzeitigem Blasensprung dagegen schon in 5,2% der Fälle und schließlich bei 49 Fällen mit vorzeitigem Blasensprung sogar in 11% der Fälle. Auch Fujikura u. Benson finden diese Korrelation zwischen vorzeitigem Blasensprung und dem vollständigen infektiösen Befall der Eihöhle. Schließlich beschreibt Stamm bei Fällen mit vorzeitigem Blasensprung in 20% der Fälle Leukozyteninfiltrate der Eiadnexe und bei rechtzeitigem Blasensprung nur in etwa 6% der Fälle.

Auch unsere Untersuchungen zeigen, daß das Ausmaß der Eihöhleninfektion mit der Dauer des Blasensprungs bis zur Geburt zunimmt. Lag bei der Geburt der Blasensprung weniger als 12 Stunden zurück, so wiesen in etwa 50% der Fälle die Plazenta und ihre Anhänge keine leukozytären Infiltrationen auf. Lag der Blasensprung andererseits mehr als 12 Stunden zurück, so zeigten lediglich nur 17% der Fälle der Nachgeburten noch keine entzündlichen Infiltrate, während dagegen in 50% Eihaut, Plazenta-Deck-Platte und die gesamte Nabelschnur entzündlich

befallen waren. In knapp der Hälfte dieser Fälle lag der Blasensprung länger als 96 Stunden zurück!

Diese Ergebnisse verdeutlichen, daß je länger der Blasensprung zurückliegt, mit einer umso größeren Ausbreitung der leukozytären Infiltrationen zu rechnen ist.

Allerdings fällt bei unseren Ergebnissen auf, daß von 35 Fällen mit leukozytären Infiltrationen der Eihaut, der Plazenta-Deck-Platte und der gesamten Nabelschnur bei 9 Fällen der Blasensprung weniger als 6 Stunden zurücklag. Außerdem beträgt unter 28 Fällen mit entzündlichem Befall der Eihaut bei immerhin 11 Fällen die Zeitspanne zwischen Blasensprung und Geburt weniger als 2 Stunden.

Eine derartige Ausbreitung der Entzündung in so kurzer Zeit erscheint schwer verständlich. Schließlich erbrachten die Versuche von Ikeda, daß mindestens 2 Stunden zwischen Kontakt der Eihüllen mit infektiösem Material und dem Auftreten von leukozytären Infiltrationen vergehen müßten. Kückens leitet aus seinen Ergebnissen ab, daß der Blasensprung mehr als 2 1/2 Stunden für das Erscheinen leukozytärer Infiltrationen zurückliegen muß.

Für die Diskrepanz zwischen Ausmaß der Infektion und der kleinen Zeitspanne zwischen Blasensprung und Geburt bieten sich folgende Erklärungen an: Falsche Angaben der Patientinnen oder Übertragungsfehler könnten vorgekommen sein. Auch kommen hohe Blasensprünge in Betracht, bei denen in der Regel kaum Fruchtwasser abgeht und somit der Blasensprung nicht bemerkt wird. Aber dennoch müssen wir nach unseren Ergebnissen ähnlich wie Benirschke u. Clifford, Blanc, Essbach, Flamm und Sorba annehmen, daß auch bei stehender Blase eine aufsteigende Infektion möglich ist.

Wie läßt sich nun die Infektion der Sekundinae bei stehender Blase erklären? Meudt führt bei der Beschreibung des rechtzeitigen Blasensprungs aus, daß sich der Muttermund um die pralle Amnionblase entfaltet. Durch Auflockerung der Intermediärzone zwischen Amnion und Chorion zerreißt unter der Belastung zuerst das Chorion, während das Amnion vorerst unbeschadet bleibt.

Nach dieser Vorstellung ist es daher denkbar, daß bei unseren strittigen Fällen vor dem eigentlichen Blasensprung mit Fruchtwasserabgang das Chorion bereits zerrissen war. Damit könnten nach unseren Vorstellungen die Keime in die Intermediärschicht gelangen und weiter zu einer aufsteigenden Infektion führen, ohne daß die Fruchtblase völlig gesprungen war.

4. Die Amnionitis - Ursache des vorzeitigen Blasensprungs?

Von Emig u. M., Knox u. Hoerner und Stamm ist die Vermutung geäußert worden, daß die Infektion der Eihaut einen frühzeitigen Blasensprung begünstige. Sarfati u.M. finden in 60% der Fälle der Frühgeborenen mit vorzeitigem Blasensprung leukozytäre Infiltrationen der Eihaut und meinen daraus ableiten zu können, daß durch die entzündlich veränderte Eihaut ein vorzeitiger Blasensprung zustande kommt. Dem können wir uns nicht anschließen.

Wir haben eine deutliche Abhängigkeit zwischen vorzeitigem Blasensprung und aufsteigender Infektion gefunden. Würde die entzündlich veränderte Eihaut den Blasensprung bewirken, dürfte sich keine so deutliche Korrelation zwischen Zeitraum von Blasensprung und Geburt und zwischen dem Ausmaß der aufsteigenden Entzündung zeigen. Zudem fanden wir 33 Fälle mit leukozytären Infiltraten der Eihaut, bei denen der Blasensprung weniger als zwei Stunden zurücklag. Die entzündlichen Veränderungen müssen also vor dem Blasensprung bestanden haben. Bei diesen Fällen erfolgte trotz entzündlich veränderter Eihaut der Blasensprung aber rechtzeitig. Aus den genannten Gründen erscheint es uns unwahrscheinlich, daß ein vorzeitiger Blasensprung durch die Entzündung der Eihaut zustande kommt.

5. Vorzeitiger Blasensprung und Wochenbettfieber

Burchell, Buemann u. Lange, Douglas u. Birnbaum, Embrey, Hantzen u. Hillrich, Kückens, Lanier u.M. und Scheymann stellten bei ihren Fällen mit vorzeitigem Blasensprung einen Anstieg der Morbidität im Wochenbett fest. Sehr deutlich sind die Ergebnisse von Kückens. Bei entzündungsfreien Plazenten findet er in 24,8% einen fieberhaften Wochenbettverlauf, während bei Infektionen der gesamten Nachgeburt, die er bei vorzeitigem Blasensprung gehäuft beobachtet, in 94,8% ein fieberhafter Wochenbettverlauf vorkam. Auch Jantzen u. Hilfrich können bei der Auswertung von 681 Geburten mit vorzeitigem Blasensprung zeigen, daß mit zunehmender Latenzzeit zwischen Fruchtwasserabgang und Wehenbeginn die Häufigkeit fieberhafter Komplikationen unter der Geburt und im Wochenbett deutlich ansteigt.

Andere Untersucher sind der Ansicht, daß keine vermehrte Erkrankungshäufigkeit im Wochenbett als Folge eines vorzeitigen Blasensprungs besteht (Elert, Gross, Kraul, Lebherz u.M., Nieder, Odenthal und Rummel u. Lau). Die Störung des Geburtsverlaufes soll die eigentliche Ursache der Wochenbettkomplikationen sein. Nieder findet bei 9280 Geburten nur geringfügige Abweichungen des Vorkommens von Fieber im Wochenbett beim unterschiedlichen zeitlichen Auftreten des Blasensprungs.

Wie die erstgenannten Autoren beobachten auch wir bei länger zurückliegendem Blasensprung beziehungsweise bei Fortschreiten der Entzündung in den Sekundinae ein gehäuftes Auftreten von Fieber im Wochenbett. Bei Plazenten ohne Entzündungszeichen ist in 27% der Fälle Fieber im Wochenbett aufgetreten. Mit entzündlichen Infiltraten der Eihaut finden wir in 60,7% der Fälle Fieber bei den Müttern, bei Befall aller Teile der Sekundinae sogar in 82,8%. Wir meinen daher ebenfalls, daß beim vorzeitigen Blasensprung mit Fieber im Wochenbett gerechnet werden muß.

6. Vorzeitiger Blasensprung und neonatale Morbidität und Mortalität

Nur wenige Untersucher fanden keine erhöhte perinatale Mortalität beim vorzeitigen Blasensprung (Beck, Gross und Odenthal). Dagegen wird in zahlreichen Arbeiten zum Teil anhand großer Statistiken das erhöhte Risiko der Kinder beim vorzeitigen Blasensprung herausgestellt. (Burchell, Burger, Cron u. Brown, Donelly u.M. Flowers u.M., Hesseltine, Kjessler, Lebherz u.M., Shubeck u.M. und Taylor u.M.).

Burchell kann bei 1788 Geburten mit vorzeitigem Blasensprung eine erhöhte Mortalität mit Anstieg der Latenzzeit zwischen Blasensprung und Wehenbeginn einwandfrei sichern. Bei einer Latenzzeit von weniger als 24 Stunden lag die perinatale Sterblichkeit bei 2,28%. Betrug die Latenzzeit 24 - 48 Stunden, dann fand Burchell eine perinatale Sterblichkeit von 4,48%. Sie stieg bei einer Latenzzeit von mehr als 48 Stunden auf 8,15%. Taylor u.M. errechnen bei 7329 Geburten eine perinatale Sterblichkeit von 4%. Ihre 486 Fälle mit vorzeitigem Blasensprung wiesen dagegen eine Sterblichkeit von 10,9% auf. Burchell und Taylor u.M. geben zwar die perinatale Mortalität ihrer Früh- und Reifgeborenen an, aber bei der Korrelation Zeitspanne Blasensprung zur Geburt und perinatale Mortalität fassen sie beide Früh- und Reifgeborene zusammen. Da bekanntlich häufig Frühgeburten durch einen vorzeitigen Blasensprung zustande kommen, fallen bei der Betrachtung der Mortalität beim vorzeitigen Blasensprung die Frühgeborenen mehr ins Gewicht als bei den Fällen mit rechtzeitigem Blasensprung. Damit verlieren diese statistischen Aussagen unserer Meinung nach an Aussagekraft.

Unterschiedlich auf die perinatale Sterblichkeit ist die Bedeutung des vorzeitigen Blasensprungs bei Frühgeborenen und bei reifen Kindern beurteilt worden. Sacks u. Baker finden nur bei Frühgeborenen eine erhöhte Sterblichkeit, wenn ein vorzeitiger Blasensprung auftrat. Eastman, Flowers u.M., Clark u. Anderson und Taylor u.M. bemerken nur bei reifen Kindern einen Anstieg der perinatalen Sterblichkeit verbunden mit einem vorzeitigen Blasensprung, während bei den Frühgeborenen keine unterschiedliche Sterblichkeit mit vorzeitigem oder rechtzeitigem Blasensprung auftrat.

Im Rahmen der erhöhten perinatalen Mortalität bei vorzeitigem Blasensprung ist die Bedeutung der kindlichen Infektion von einigen Untersuchern besonders hervorgehoben worden. Benirschke fand bei Fällen mit vorzeitigem Blasensprung, die leukozytäre Infiltrate in der Nabelschnur zeigten, fünfmal so häufig eine neonatale Infektion als in der Vergleichsgruppe. Auch die Sterblichkeit war doppelt so hoch. Flowers u.M. beschreiben von 38 Fällen perinataler Mortalität, die ihrer Meinung nach in erster Linie auf einen vorzeitigen Blasensprung zurückzuführen sind, 23 Fälle mit Entzündungen der Eiahnäuten. Pryles u.M. sehen bei 31% von 179 Kindern mit vorzeitigem Blasensprung klinische Zeichen einer Sepsis, die sie in 8% bakteriologisch verifizieren können. In der Kontrollgruppe mit rechtzeitigem Blasensprung sehen sie nur in 5% der Fälle Anhalt für eine Sepsis.

Auf der anderen Seite schätzen Dorros u.M. und Taylor u.M. die Bedeutung der Infektion nach vorzeitigem Blasensprung auf die perinatale Sterblichkeit gering ein. Dorros u.M. werten als Zeichen einer kindlichen Infektion die Veränderung der Leukozytenzahl im peripheren Blut. Sie stellen fest, daß der vorzeitige Blasensprung keinen Einfluß auf die Zahl der Leukozyten oder auf das Differentialblutbild hat, obwohl bei allen ihrer Fälle in Eihaut, Amnion-Chorion-Deckplatte und Nabelschnur leukozytäre Infiltrate vorhanden waren.

Auch wir haben bei unseren Fällen die perinatale Mortalität und die Morbidität der Neugeborenen zusammengestellt. Weder bei den Frühgeborenen noch bei den reifen Kindern finden wir wesentliche Unterschiede bei Fällen mit oder ohne entzündlichen Veränderungen in den Sekundinae. Unter unseren 106 Fällen, die entzündliche Reaktionen in den Eiadnexen zeigten, befanden sich 95 Kinder mit einem Geburtsgewicht unter 2500 g. Wir meinen, daß dieser Anteil groß genug ist, um wie Eastman, Flowers u.M., Clark u. Anderson und Taylor u.M. ableiten zu können, daß bei Frühgeborenen der vorzeitige Blasensprung kein wesentlicher Faktor für eine Erhöhung perinataler Sterblichkeit ist. Der geringe Anteil von elf reifen Kindern mit Entzündungszeichen an den Sekundinae läßt natürlich keine Aussage über die Bedeutung des vorzeitigen Blasensprungs bei reifen Kindern zu.

E Therapeutische Konsequenzen

Um den Gefahren einer Infektion beim vorzeitigen Blasensprung entgegenzuwirken, sind in der Literatur zahlreiche Empfehlungen gegeben worden.

Allein aus der Tatsache, daß das Risiko zumindest für reife Kinder mit größerer Dauer des Zeitraumes zwischen Blasensprung und Geburt steigt, raten Gillibrand sowie Jantzen u. Hilfrich, bei termin-nahen vorzeitigen Blasensprüngen die Geburt einzuleiten.

Zur Früherkennung der kindlichen Infektion nach vorzeitigem Blasensprung sind in der Literatur im wesentlichen drei Methoden beschrieben worden. Als sicherstes Zeichen gilt der bakteriologische Erregernachweis aus Plazentagewebe und/oder vom Neugeborenen (Benirschke und Sarfati u. M.). Da der bakteriologische Erregernachweis meist sehr schwierig und langwierig ist, empfehlen Benirschke u. Clifford, Gefrierschnitte der Nabelschnur auf leukozytäre Infiltrationen zu untersuchen. Positive Befunde seien ein deutlicher Hinweis auf das Vorliegen einer kindlichen Infektion. Ramos u. Stern haben den Magensaft von Neugeborenen auf Leukozyten und Erreger untersucht. In allen Fällen, bei denen klinische Zeichen für eine Infektion vorlagen, fanden sie zumindest Leukozyten im Magensaft. Sie halten deshalb den Nachweis von Leukozyten im Magensaft für ein einfach nachzuweisendes und verlässliches Zeichen der kindlichen Infektion.

Besteht Anhalt für eine Infektion, so sollen die Kinder sofort ein Antibiotikum erhalten (Benirschke und Davies). Der prophylaktische Einsatz von Antibiotika nach vorzeitigem Blasensprung noch vor Wehenbeginn ist von Burchell, Hesseltine, Sangalang und Sacks u. Baker zur Senkung der perinatalen Mortalität empfohlen worden. Burchell beobachtete bei seinen Fällen mit vorzeitigem Blasensprung nach prophylaktischer Antibiotikagabe eine perinatale Sterblichkeit von 3,45%, ohne Antibiotika lag sie bei 4,29%.

Zahlreiche Untersucher halten jedoch eine prophylaktische Antibiotikagabe vor Wehenbeginn für zwecklos (Calkins, Douglas u. Birnbaum, Flowers u.M., Eastman und Taylor u.M.). Eastman fand heraus, daß der Einsatz von Penicillin in der Latenzzeit die perinatale Sterblichkeit nicht senken kann. Flowers u.M. und Taylor u.M. weisen darauf hin, daß der Einsatz auch von Breitbandantibiotika nicht effektiv sei, sondern wegen der Nebenwirkungen auf den Feten nur gefährlich.

Die Möglichkeit einer vaginalen Antibiotikabehandlung nach vorzeitigem Blasensprung zur Verhinderung einer aufsteigenden Infektion ist von Breilje u. Kaltreider untersucht worden. In einem Doppelblind-Versuch stellte sich heraus, daß nach Vaginaleinlagen mit Nitrofurazon genau so häufig eine Amnionitis vorlag und ein Erregernachweis beim Neugeborenen gelang wie in der Vergleichsgruppe mit Placeboeinlagen.

Unumstritten ist der Wert der Antibiotika nach Geburten mit vorzeitigem Blasensprung sowohl beim Neugeborenen als auch bei der Mutter. Auch von unseren Fällen haben alle Kinder, die in die Kinderklinik verlegt werden mußten, Antibiotika erhalten. Unsere Mütter bekamen in der Regel erst nach Auftreten von Fieber Antibiotika. Da nach unseren Untersuchungen die aufsteigende Infektion sehr häufig auch auf die Mutter übergreift, möchten wir empfehlen, bei Fällen mit vorzeitigem Blasensprung den Müttern sofort nach der Geburt Antibiotika zu verabreichen.

F Zusammenfassung

200 Plazenten von 154 Frühgeburten und 46 Reifgeborenen wurden auf das Vorkommen von leukozytären Infiltrationen in Eihaut, Plazenta-Deck-Platte, Basalplatte der Plazenta und Nabelschnur untersucht und in Beziehung gesetzt zum Zeitpunkt des Blasensprungs.

Am häufigsten war die Eihaut leukozytär befallen; es folgten die Plazenta-Deck-Platte und die Nabelschnur. Die Basalplatte der Plazenta wies nie leukozytäre Infiltrate auf. Der Infiltrationsgrad der Plazenta nimmt mit dem Ausmaß der Eröffnungsdauer der Fruchthöhle zu.

Die neonatale Mortalität und Morbidität konnte dagegen nicht mit dem Ausmaß der leukozytären Infiltration in der Nachgeburt in einen kausalen Zusammenhang gebracht werden.

Anhand der Literatur wurde die Ätiogenese der leukozytären Infiltrate in der Nachgeburt diskutiert. Unsere Ergebnisse sprechen für eine ascendierende Infektion. Die Aszension der Erreger verläuft in der Verschiebeschicht zwischen Amnion und Chorion in Eihaut und Plazenta-Deck-Platte und in der Wharton'schen Sulze der Nabelschnur.

Die in der Literatur vertretene Ansicht, daß die Amnionitis Ursache des vorzeitigen Blasensprungs sei, konnte widerlegt werden.

Der vorzeitige Blasensprung hat auf die Erhöhung der neonatalen Morbidität und Mortalität von Frühgeborenen keinen Einfluß.

Bei Reifgeborenen soll dagegen der vorzeitige Blasensprung die neonatale Morbidität und Mortalität erhöhen. Da nur wenige Reifgeborene untersucht wurden, konnte von uns darüber keine Aussage gemacht werden.

Mit dem Fortschreiten der ascendierenden Infektion tritt vermehrt Fieber im Wochenbett auf.

Es wird geraten, beim vorzeitigen Blasensprung den Neugeborenen und Müttern prophylaktisch Antibiotika zu verabreichen.

LITERATURVERZEICHNIS

- Bargmann, W.: Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1959.
- Beck, H.: Zbl. Gynäk. 76 (1954) 681.
- Beckmann, S., Arch. Gynäk. 145 (1931) 194.
E. Zimmer:
- Benirschke, K.: A.M.A.J. Dis. Child. 99 (1960) 714
(zitiert nach Fujikura, T., R. C. Benson)
- Benirschke, K., J. Pediat. 54 (1959) 11.
S. H. Clifford:
- Benirschke, K., The Pathology of the human placenta
G. Driscoll: In: Uehlinger (Hrsg.):
Handbuch der speziellen pathologischen
Anatomie und Histologie, Bd. VII/5
Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-
New York 1967, S. 339.
- Bettzieche, H., Zbl. Gynäk. 49 (1968) 1644 .
E. Schneider,
I. Schneider:
- Blanc, W. A.: J. Pediat. 59 (1961) 473.
- Breilje, M.C.: Am. J. Obstet. Gynec. 94 (1966) 889.
D. F. Kaltreider:
- Buermann, B., Acta obstet. gynec. scand. 41 (1961) 346.
P. Lange:
- Burchell, R. C.: Amer. J. Obstet. Gynec. 88 (1964) 251.
- Burger, J.: Strassbourg méd. N. S. 11 (1960) 557
(zitiert nach Jantzen, K., H. J. Hilfrich)
- Busch, W.: Mschr. Kinderheilk. 115 (1967) 217.

- Calkins, L. A.: Amer. J. Obstet. Gynec. 64 (1952) 871.
- Clark, D. M.,
G. V. Anderson: Obstet. Gynec. 31 (1968) 714.
- Creadick, A. N.: Surg. Gynec. Obstet. 30 (1920) 278.
- Cron, R. S.,
R. E. Brown: Obstet. Gynec. 1 (1953) 234.
- Davies, P. A.: Arch. Dis. Child. 46 (1971) 1.
- Dominguez, R.,
A. J. Segal,
J. A. O'Sullivan: J. Amer. med. Ass. 173 (1960) 346.
- Donneley, J. F.,
C. E. Flowers,
R. N. Creadick,
B. Greenberg,
H. B. Wells: Amer. J. Obstet. Gynec. 74 (1957) 1245.
- Dorros G.,
G. J. Kleiner,
S. L. Romney: Amer. J. Obstet. Gynec. 105 (1969) 1269.
- Douglas, R. G.,
S. J. Birnbaum: Clin. Obstet. Gynec. 2 (1959) 693.
- Eastman, N. J.: Obstet. Gynec. Surv. 10 (1955) 14.
- Elert, R.: Prinzipielles zur Indikation, Technik,
Gefahren von operativen Entbindungen.
In: Käser, O., V. Friedberg, K.G. Ober,
K. Thomsen, J. Zander:
Gynäkologie und Geburtshilfe, Bd. 2, 1092
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1967
- Embrey, B.: J. Obstet. Gynec. Brit. Cwth 60 (1953) 37.
- Emig, O. R.,
J. V. Napier,
V. J. Brazie: Obstet. and Gynec. 17 (1961) 743.
- Essbach, H.: Pathologische Morphologie der Sekundinae
und ihre Beziehung zu Gedeihstörungen,
zur verfrühten Geburt und zum Absterben
der Leibesfrucht.
In: Essbach, H., I. Röse: Plazenta und
Eihäute, S. 115
Gustav Fischer Verlag, Jena 1966.
- Fischer, H.: Arch. Gynäk. 198 (1962) 51.

- Flamm, H.: Die pränatale Infektion des Menschen
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1959
- Flamm, H.: Der Infektionsmodus der Sekundinae
In: Essbach, H., I. Röse:
Plazenta und Eihäute, S. 88
Gustav Fischer Verlag, Jena 1966.
- Flowers, Ch. E., Amer. J. Obstet. Gynec. 76 (1958) 761.
Ch. Hill,
J. F. Donelly,
R. N. Creadick,
B. G. Greenberg,
H. B. Wells:
- Fox, H., Obstet. and Gynec. 37 (1971) 451.
F. A. Lngley:
- Fujikura, T., Amer. J. Obstet. Gynec. 85 (1963) 876.
R. C. Benson:
- Fujikura, T., Amer. J. Obstet. Gynec. 89 (1964) 225.
R. C. Benson:
- Gillibrand, P.N.: J. Obstet. Gynec. Brit. C. Wth. 74 (1967) 678.
- Götz, R.: Arch. Gynäk. 155 (1934) 585.
- Gräff, S.: Zbl. allg. Path. path. Anat. 33 (1922/23)
238, 382.
- Gräff, S.: Münch. med. Wschr. 69 (1922) 1721
- Gross, R.: Z. Geburtsh. Gynäk. 121 (1940) 163.
- Hellendahl, H.: Beitr. Geburtsh. Gynäk. 10 (1906) 1, 320.
- Hesseltine, H.Cl.: Amer. J. Obstet. Gynec. 88 (1964) 254.
- Hörmann, G., Die menschliche Plazenta.
H. Lemtis: In: Schwalm, H., J. Doderlein (Hrsg.):
Klinik der Frauenheilkunde und Geburts-
hilfe, Bd. III, S. 425.
Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin 1965
- Hopf, E. J.: Frankf. Path. Z. 63 (1952) 1.
- Ikeda, K.: Beitr. Z. path. Anat. u. Z. allg. Path.
78 (1927) 16
- Imholz, G., Arch. Gynäk. 198(1963) 100.
G. Baumgarten,
E. Saling,
K. Kloos:

- Jantzen, K.,
H. J. Hilfrich: Dtsch. med. Wschr. 93 (1968) 1760.
- Kjessler, A.: Acta obstet. gynec. scand. 35 (1950) 495.
- Von Knorre: Diskussionsbeitrag.
In: Essbach, H., J. Röse:
Plazenta und Eihäute, S. 131
Gustav Fischer Verlag, Jena 1966.
- Knox, I. C.,
J. K. Hoerner: Amer. J. Obstet. Gynec. 59 (1950) 190.
- Koback, A. J.: Amer. J. Obstet. Gynec. 19 (1930) 299.
- Kraul, L.: Fieber unter der Geburt.
In: Seitz, L., A.I. Amreich:
Biologie und Pathologie des Weibes.
Bd. IX, S. 751
Urban und Schwarzenberg, Berlin-Innsbruck-München-Wien 1953.
- Kückens, H.: Arch. Gynäk. 167 (1938) 564.
- Lanier, L.R.,
R. W. Scarbrough,
D. W. Finningim,
R. E. Baker: Amer. J. Obstet. Gynec. 93 (1965) 398.
- Laubscher, W.: Virchows Arch. path. Anat. 271 (1921) 450.
- Lebherz, T. B.,
C. R. Boyce,
J. W. Huston: Amer. J. Obstet. Gynec. 81 (1961) 658.
- Lebherz, T. B.,
L. M. Hellmann,
R. Madding,
A. Anctil,
S. C. Arze: Amer. J. Obstet. Gynec. 87 (1963) 218.
- Maudsley, R. F.,
G. A. Brix,
N. A. Hinton,
E. M. Robertson,
A. M. Bryans,
M. D. Haust: Amer. J. Obstet. Gynec. 95 (1966) 648.
- Meudt, R.: Untersuchungen zum Mechanismus des
Blasensprungs.
In: Käser, O., V. Friedberg, K. G. Ober,
K. Thomsen, J. Zander (Hrsg.):
Gynäkologie und Geburtshilfe, Bd. 2, S.804
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1967.

- Meyer, J.,
C. Welento: Gynek. pol. 33 (1962) 759
(zitiert nach Bettzieche, H.,
E. Schneider, I. Schneider).
- Meyer, W. W.,
M. Moinian,
J. Lind: Dtsch. med. Wschr. 95 (1970) 181.
- Müller, G.: Arch. path. Anat. 328 (1956) 68.
- Neumann, H. O.: Arch. Gynäk. 141 (1930) 425.
- Nieder, K.: Physiologie und Pathologie des Wochenbetts.
In: Schwalm, H., J. Döderlein:
Klinik der Frauenheilkunde und Geburtshilfe
Bd. VIII, S. 301
Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin-
Wien 1967.
- Odenthal, G.: Z. Geburtsh. Gynäk. 129 (1948) 251
- Petry, G.: Arch. Gynäk. 198 (1963) 74.
- Petry, G.: Zbl. Gynäk. 17 (1954) 655.
- Pisarski, T.,
H. Breborowicz,
L. A. Przybora: Biol. neonat. (Basel) 5 (1963) 129.
- Pryles, Ch. V.,
N. L. Steg,
S. Nair,
S. S. Jellis,
B. Tenney: Pediatrics 31 (1963) 608.
- Robinson, S. C.,
V. W. Krause,
J. Johnson,
B. Zwicker: Obstet. and Gynec. 25 (1965) 664.
- Rummel, H.,
H. Lau: Fieber unter der Geburt.
In: Schwalm, H., J. Döderlein:
Klinik der Frauenheilkunde und Geburtshilfe.
Bd. I, S. 379
Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin-Wien
1964
- Sacks, M.,
T. H. Baker: Amer. J. Obstet. Gynec. 97 (1967) 888.
- Sangalang, G. A.: Obstet. and Gynec.: 2 (1957) 390.
- Sarfati, P.
G. Pageaut,
Cl. Gauthier: Münch. med. Wschr. 51 (1968) 2971.

- Shubeck, F., Obstet. Gynec. 28 (1966) 22.
R. C. Benson,
W. W. Clark,
H. Berendes,
W. Wiss,
J. Deutschberger:
- Sorba, M.: Virchows Arch. path. Anat. 320 (1951) 577.
- Scheymann, A.: Akush. i. Ginek. 6 (1940) 36
(zitiert nach Nieder, K.)
- Schmidt-Elmendorff, H. R.: Anatomie, Physiologie und Pathologie
der Dezidua, Eihäute und Nabelschnur
einschließlich des vorzeitigen Blasen-
sprungs.
In: Seitz, L. A., I. Amreich:
Biologie und Pathologie des Weibes,
Bd. VII, S. 239
Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Innsbruck-
München-Wien 1952)
- Staemmler, M.: Geburtsh. und Frauenheilk. 12 (1952) 301.
- Staemmler, M.: Arch. path. Anat. 320 (1951) 577.
- Stamm, O.: Geburtsh. und Frauenheilk. 26 (1966) 558.
- Stoeckl, W.: Lehrbuch der Geburtshilfe
Gustav Fischer Verlag, Jena 1966.
- Taylor, E. St., Amer. J. Obstet. Gynec. 82 (1961) 1341.
R. L. Morgan,
P. D. Bruns,
V. E. Drose:
- White, Ch., Obstet. and Gynec. 29 (1967) 711.
D. S. Longnecker:
- Widholm, O., Gynaecologia (Basel) 155 (1963) 385.
B. Meyer,
C. V. Numers:
- Wilson, M. G., Amer. J. Obstet. Gynec. 90 (1964) 843.
D. H. Armstrong:
- Wilson, M. G., Amer. J. dis. Child. 107 (1964) 74.
D. H. Armstrong:
- Wohlwill, F., Arch. Gynäk. 135 (1929) 271.
H. E. Bock:
- Wohlwill, F., Virchows Arch. path. Anat. 291 (1933) 864.
H. E. Bock:
- Wolf, W.: Klinik des unzeitigen Blasensprungs
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1946.

Lebenslauf

Am 30. Juli 1945 wurde ich, Rolf Rühl, als Sohn des Frauenarztes Dr. med. Ernst Rühl und seiner Ehefrau Ursula, geb. Stenzler, in Göttingen geboren.

1949 zogen wir nach Berlin. Ostern 1952 wurde ich in die 8. Grundschule in Berlin-Kreuzberg eingeschult. 1956 wechselte ich auf die 9. Grundschule desselben Bezirkes über. Nach zwei Jahren wurde ich auf die Leibniz-Schule, einem neu-sprachlichen Gymnasium, in Berlin-Kreuzberg übernommen, welche ich 1965 nach bestandener Reifeprüfung verließ.

Ab dem Sommer-Semester 1965 begann ich das Studium der Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München. Nach dem zweiten klinischen Semester wechselte ich zur Freien Universität Berlin über. Hier legte ich im März 1972 das medizinische Staatsexamen ab.

Im April 1972 heiratete ich Fräulein cand. med. vet. Margarethe Curs.

Meine Medizinalassistentenzeit verbrachte ich an der Universitätsfrauenklinik der F. U. Berlin, an der I chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses "Am Urban" Berlin und an der I inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Neukölln Berlin.

Zur Zeit bin ich als Assistenzarzt am pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses "Am Urban" tätig.

